

LES TROUBLES MÉTABOLIQUES POST-OPÉRATOIRES CHEZ L'ENFANT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 5 JUILLET 1955
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

BERTRAND Jean

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 24 Novembre 1925 à LYON (Rhône)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1955

LES TROUBLES MÉTABOLIQUES POST-OPÉRATOIRES
CHEZ L'ENFANT

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire.....
Doyen.....
Assesseur.....

MM. J. LEPINE
HERMANN
GATE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, LEPINE,
SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	MAYOUX
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PIGEAUD
Clinique stomatologique.....	DUCLUS
Clinique médicale infantile et Hygiène premier âge.....	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	DREVON
Physiologie.....	HERMANN
Anatomie pathologique.....	J.-F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS dét. à Bayrouth
Médecine du Travail.....	BOURRET
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	DESSERAND
Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale.....	DELORE
Anatomie.....	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale.....	MALLET-GUY
Histologie.....	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Médecine légale et déontologie.....	ROCHE
Thérapeutique.....	LEVRAT
Hygiène et Action sanitaire et sociale.....	SOHIER
Biologie médicale.....	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale.....	BERTRAND.
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN
Chimie analytique pharmaceutique.....	BADINAND.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique.....	MM. BANSSILLON
Physique biologique.....	BERGER

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Parasitologie.....	MM. COUDERT	Bactériologie.....	MM. A. BERTOYE
Parasitologie.....	ROMAN	Physiologie.....	CHATONNET
Histologie.....	X...	Physiologie.....	J.-F. CIER
		Biochimie médicale.....	R. CREYSSEL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.
Pathologie médicale.....	BRUN	Anatomie pathologique..
Pathologie médicale.....	M. GIRARD	Anatomie.....
Pathologie médicale.....	P. GIRARD	Neuro-chirurgie.....
Pathologie médicale.....	JEUNE	Oto-rhino-laryngologie ..
Pathologie médicale.....	VACHON	Ophtalmologie.....
Pathologie médicale.....	GALY	Urologie.....
Pathologie médicale.....	GONIN	Dermato-syphiligraphie ..
Pathologie chirurgicale.....	BERARD	Médecine légale.....
Pathologie chirurgicale.....	DARGENT	
Pathologie chirurgicale.....	DESJACQUES	
Pathologie chirurgicale.....	LABRY	
Pathologie chirurgicale.....	MANSUY	
Pathologie chirurgicale.....	A. TRILLAT	
Pathologie chirurgicale.....	GUILLET	
Orthopédie.....	J. MARION	
Obstétrique.....	BROCHIER	
Obstétrique.....	MAGNIN	
Obstétrique.....	MATHIEU	

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Hygiène.....	MM. BENAZET
Histologie.....	L. DUMONT
Physique biologique.....	MORET
Pharmacie et Pharmacol.....	A. CIER
Chimie organ. et toxicol.....	L. PERROT

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BERNHEIM, Président ; GUILLEMINET, LEVRAT, JEUNE, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

LES TROUBLES MÉTABOLIQUES POST-OPÉRATOIRES CHEZ L'ENFANT

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 5 JUILLET 1955
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

BERTRAND Jean

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 24 Novembre 1925 à LYON (Rhône)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1955



A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MES GRANDS-PARENTS

Que je remercie des soins attentifs et de l'éducation dont ils ont marqué ma première enfance.

A MES PARENTS

En modeste témoignage de ma profonde affection et de mon infinie reconnaissance pour le dévouement et l'amour dont ils ont entouré ces longues années d'étude.

A MA FIANCÉE

Déjà elle a su partager cette année d'efforts ; ce travail restera pour nous le témoignage le plus affectueux de sa fidélité et de son amour.

A TOUS LES MIENS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur BERNHEIM

Avant d'être notre Maître il a su entourer notre enfance de soins attentifs. Interne, nous avons retrouvé cette affection toute paternelle qui rend plus humains ses contacts journaliers avec ses malades comme avec ses élèves. A ses côtés nous avons acquis ce don d'observation sensible et patiente qui font de lui un exemple parmi les pédiâtres. Nous l'assurons ici de toute notre reconnaissance et nous espérons avoir l'occasion de la lui témoigner par notre travail.

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur GUILLEMINET

Les observations de cette thèse sont pour la plupart celles de petits malades qu'il a opérés avec sa compétence technique et sa douceur de gestes qui font de lui un Maître incontesté de la chirurgie infantile lyonnaise. Il a bien voulu accepter de nous juger et c'est pour nous l'occasion de lui dédier ce travail et de l'assurer de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur LEVRAT

Son bon sens, son expérience mûrie par des années de contact avec la clinique nous ont donné la joie de redécouvrir avec lui la médecine générale. Qu'il soit assuré de notre profond respect et de notre reconnaissance pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli dans son service.

Monsieur le Professeur Agrégé JEUNE

Sa clarté d'esprit, ses compétences remarquables dans les domaines les plus variés font de lui un Maître attachant dont l'intelligence lumineuse aide à saisir les détours nuancés de la médecine d'enfants. Qu'il trouve ici avec notre respectueuse admiration la certitude de notre plus profond attachement.

A Monsieur le Docteur MONNET

Son esprit didactique et particulièrement séduisant nous orienta d'emblée dans le choix de notre discipline. Il nous a fourni les premières bases de notre expérience métabolique et a suscité en nous son besoin de précision et de rigueur scientifique. Nous l'assurons de toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur FRANÇOIS

C'est à son enseignement que nous devons nos grades hospitaliers. Il n'est pas seulement pour nous un Maître mais aussi un Exemple de dévouement, de bonté et de travail. Nous lui dédions cette thèse, fruit de ses leçons et de nos études en espérant par ce geste lui témoigner toute l'admiration et la profonde amitié que nous éprouvons à son égard.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Professeur Agrégé PEYCELON
Monsieur le Professeur Agrégé CREYSSEL
Monsieur le Professeur WERTHEIMER
Monsieur le Professeur CIBERT
Monsieur le Docteur LAGÈZE
Monsieur le Professeur Agrégé M. GIRARD

Internat provisoire :

Monsieur le Professeur MALLET-GUY
Monsieur le Professeur Agrégé J. BRUN
Monsieur le Docteur GARDÈRE

Internat

Monsieur le Professeur JOSSERAND
Monsieur le Professeur BANSSILLON
Monsieur le Professeur DECHAUME
Monsieur le Docteur MONNET
Monsieur le Professeur BERNHEIM
Monsieur le Professeur Agrégé JEUNE
Monsieur le Professeur LEVRAT
Monsieur le Docteur GUINET

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Messieurs les Docteurs R. GIGNOUX et CONFAVREUX

Messieurs les Docteurs R. FRANCOIS et MIKAELIAN

Messieurs les Docteurs GUILLERMET et MAYER

A NOTRE CONFÉRENCIER DE MÉDICAT

Monsieur le Docteur ROMAGNY

A TOUS MES AMIS ET CAMARADES DE L'INTERNAT

et en particulier à

R. VERNEY, R. GILLY, J. GAUTHIER et L. VAN STRAATEN

qui furent mes camarades d'étude

INTRODUCTION

L'étude des troubles métaboliques post-opératoires chez l'enfant peut être considérée comme l'évolution normale des connaissances biochimiques nées de l'observation des états aigus de déshydratation rencontrés en clinique médicale infantile. Rares cependant sont les auteurs qui se sont préoccupés de cette question. Après Leriche, on a décrit les différentes manifestations cliniques qui chez l'adulte surviennent dans les suites opératoires mais les études métaboliques de ces phénomènes sont encore imprécises. Ces dernières notions sont d'ailleurs relativement récentes : en 1946, Darrow insistait sur l'importance des déséquilibres hydro-électrolytiques en pathologie infantile ; l'année suivante Gamble décrivait avec quelle facilité l'enfant pouvait constituer des désordres métaboliques sévères. Mais le retentissement métabolique des interventions n'a pu être précisé sans la connaissance profonde des modifications survenant au cours de la réponse de l'organisme à une agression. Ce fut le grand mérite de Moore de donner des bases solides à ce problème en décrivant les différentes perturbations humorales qui chez l'adulte se déroulent après une intervention.

La compréhension de ces divers problèmes chez l'enfant demande un rappel parfois détaillé des notions qui non seulement conditionnent l'apparition des perturbations métaboliques post-opératoires mais aussi qui leur impriment un caractère particulier, différent des troubles rencontrés chez l'adulte. Il est donc utile tout d'abord de préciser les diverses modalités qui caractérisent la réponse organique à une agression en pathologie expérimentale. Ces notions permettront alors de comprendre le déroulement de la maladie post-opératoire tel qu'on peut l'admettre actuellement. Par ailleurs il faut, pour juger des troubles métaboliques, connaître

l'équilibre hydro-électrolytique normal de l'enfant, ce qui permet une compréhension plus aisée des perturbations qui affectent non seulement le milieu intérieur mais aussi les processus humoraux et viscéraux qui président à la régulation de ces constantes physiologiques.

Toute intervention, nous le verrons, est suivie de modifications métaboliques dont l'importance varie avec l'affection causale, le terrain, et l'intensité du geste chirurgical. Les complications post-opératoires d'ordre métabolique ne sont souvent que l'accentuation de l'un de ces phénomènes sous l'influence de l'un ou de l'autre de ces facteurs de variation : ces derniers ont dans la plupart des cas un rôle nocif direct. Par ailleurs un déséquilibre métabolique peut aussi conditionner ou même aggraver certaines complications qui apparemment en sont totalement indépendantes : c'est en particulier le cas des chocs ou de quelques types d'insuffisance rénale post-opératoire.

Ainsi, pourrions-nous proposer le plan d'étude suivant :

- Les réactions de l'organisme à l'agression expérimentale.
- La maladie post-opératoire.
- L'équilibre hydro-électrolytique normal chez l'enfant.
- Les complications métaboliques qui surviennent au cours de cette évolution.
- Un chapitre de thérapeutique nous permettra de schématiser les données qui doivent guider les réhydratations et les perfusions post-opératoires.

Au cours de ces divers exposés nous nous contenterons de citer à titre d'exemple certaines observations cliniques recueillies dans les différents services de pédiatrie qui seront ainsi une démonstration pratique de ce que nous avançons.

CHAPITRE PREMIER

LE CHOC

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE DE LA RÉPONSE DE L'ORGANISME A L'AGRESSION

L'intervention chirurgicale équivalent, en pathologie humaine, à une agression, il est logique d'étudier en pathologie expérimentale, chez l'animal, les conséquences d'un traumatisme.

I. — LE CHOC EXPÉRIMENTAL

La technique employée varie : broyage minutieux et sans hémorragie de tous les muscles de la patte postérieure, saignée progressive d'un chien par son artère fémorale et cent autres méthodes utilisant les agents extérieurs, les intoxications ou les produits histaminiques.

A toutes ces agressions, l'animal réagit toujours d'une manière non spécifique et univoque et l'on voit alors se dérouler les manifestations extérieures du choc. Cet état peut se développer immédiatement en même temps que l'agression : c'est le choc primaire, parfois mortel. Autrement, l'animal passe par une période de stabilisation pouvant durer de 30 minutes à 4 heures, puis surviendra le choc dit secondaire, caractérisé par une chute lente de la tension artérielle jusqu'au collapsus complet.

Lors de la première phase on observe des signes d'agitation, d'excitation psychomotrice, alternant parfois avec une prostration. L'état général est apparemment peu touché, mais le sujet est pâle, couvert de sueurs. La tension artérielle est normale, le pouls rapide et difficilement perceptible, la respiration superficielle est accélérée. Cet état d'éréthisme régresse en général sous l'action du repos et des calmants. Mais si ces phénomènes ne s'améliorent pas spontanément et s'ils se prolongent le blessé peut à tout moment sombrer dans l'état de choc secondaire.

L'effondrement de la tension artérielle en est le signe capital ; à la pâleur et à la lividité succède la cyanose par stase sanguine périphérique. La température s'abaisse, les extrémités se refroidissent, la sensibilité et la réflexivité disparaissent. Les **troubles métaboliques** se développent rapidement : diminution du métabolisme de base, anoxie, acidose, hyperglycémie, hyperazotémie, hypochlorémie, hyperkaliémie. Surtout, fait capital, on note toujours une diminution de la masse sanguine circulante et une déshydratation avec hémodilution ou hémococoncentration.

Tout aussi communes sont les **constatations anatomiques**. Une vaso-dilatation extrême est retrouvée dans chaque viscère, avec hémorragie ponctuée ou infarctus, mais elle est intense au niveau du foie et des organes abdominaux, entraînant ainsi une énorme soustraction de sang ; elle atteint aussi la surrénale et le système nerveux lésant la substance grise qui entoure les ventricules.

Si ces phénomènes de choc ont été surmontés, le sujet peut guérir totalement après une longue phase de convalescence où seront inversés tous les phénomènes de la phase secondaire ; il reste pendant quelque temps fragile, plus apte à contracter une maladie grave, mais bien souvent, surtout si le sujet est âgé, des séquelles rénales ou vasculaires à type de sclérose seront les témoins de la lutte qui vient de se livrer.

Quel que soit le lieu d'agression, l'animal utilisé ou le moyen employé, les réactions sont les mêmes : cette absence de spécificité dans la réaction à l'agression est la notion constante sur laquelle insistent tous les physiologistes. Divers systèmes fonctionnels, par contre, participent à ces processus, ce sont eux que nous étudierons successivement. Nous présenterons ainsi les phénomènes métaboliques, nerveux, humoraux, circulatoires et endocriniens nous contentant au fur et à mesure de leur exposé de faire appel aux diverses théories qu'ils ont inspirées (Creyssel et Suire)

II. — LES PHÉNOMÈNES RÉACTIONNELS

A) Les troubles métaboliques.

Le rôle de l'**acidose** a été très diversement interprété. En 1918, Cannon, Guthrie, Wertheimer, Bayliss, Bainbridge la considéraient comme le mécanisme essentiel du collapsus et du choc, Habelman et Wolf fromm, comme un des phénomènes capitaux de la maladie post-opératoire.

Or, il semble bien que l'**acidose** soit une **conséquence** et non une **cause** et s'explique par la stagnation du sang dans les capillaires et les troubles métaboliques qui en résultent.

On a attribué à une **hyperkaliémie**, du reste inconstante, un rôle dans la pathogénie du choc, soit en provoquant un arrêt cardiaque (Kendall et Ingle), soit en inversant l'action vaso-constrictive de l'adrénaline. D'autres auteurs, par contre, ont incriminé l'abaissement du taux du potassium cellulaire dans la création de nécroses myocardiques et de paralysies musculaires.

L'**équilibre métabolique général** est enfin profondément troublé. On assiste, lorsque l'agression n'est pas immédiatement mortelle, au développement d'une **réaction catabolique générale**, intense, véritable mobilisation de toutes les réserves énergétiques. Du fait d'autres phénomènes, vasculaires en particulier, et l'anoxie, il existe un **véritable gaspillage énergétique**. Aucune réaction ne parviendra à son terme ; le catabolisme s'arrête au cours des réactions en chaîne, c'est à ces faits que l'on doit attribuer les diverses manifestations humorales d'acidose et d'hyperkaliémie.

Si la lutte ainsi engagée a été victorieuse, à cette phase de catabolisme et de destruction désordonnée et intense, fera suite une **phase d'anabolisme progressif et reconstituteur**.

B) Les phénomènes nerveux.

La théorie nerveuse du choc est la plus ancienne.

Pour Mitchell, Morehouse et Kleen (1864), la chute de la tension artérielle serait le signe capital du choc probablement par l'atteinte des nerfs vaso-moteurs. Pour Crile (1921), le choc serait

la traduction d'un épuisement des centres cérébraux neuro-végétatifs ; pour Frommel, il s'agirait d'une dystonie neuro-végétative avec hypervagotonie. D'autres auteurs enfin incriminent une rupture d'hypertonie ou une vaso-constriction brutale.

Selon Hermann, le mécanisme nerveux explique la phase primaire. Des excitations nociceptives parties du foyer traumatisé passent par la moelle épinière et viennent inhiber les centres vaso-moteurs constricteurs bulbo-médullaires.

Pour Olgivie cependant ce choc est un état cardiovasculaire d'origine réflexe résultant d'une stimulation du vague. Ainsi s'expliquent le pouls lent et l'hypotension artérielle. Cet état serait rapidement suivi d'une hypertension dont le but est de réadapter le système circulatoire à la brusque déplétion qu'il vient de subir. Selon Hermann, l'hypotension primitive entraîne au niveau des zones baro-sensibles une hypertension sympathique réactionnelle immédiate et une décharge d'adrénaline avec une vaso-constriction périphérique. Cette hypothèse a été confirmée par les expériences de Cannon, Hermann et Jourdan, et plus récemment de Driessens.

Cependant, cette réaction salutaire n'est pas toujours définitivement maîtresse ; l'animal choqué, après avoir récupéré parfois une tension meilleure, retombe progressivement dans un état de choc secondaire irréversible avec vaso-dilatation généralisée.

Selon Tardieu, cette chute tensionnelle serait provoquée par la béance capillaire qui entraînerait une stagnation de la masse sanguine dans la circulation de retour. Une participation neuro-végétative exclusive serait à l'origine de ces phénomènes.

L'hypothèse d'une vaso-dilatation active secondaire à l'irritation ne peut être admise. Par contre, d'après Lambret et Driessens, une perfusion prolongée d'adrénaline entraîne un choc expérimental typique. C'est pourquoi Tardieu invoque dans la genèse du choc secondaire une vaso-constriction artériolaire prolongée.

Or, d'empêcher les effets des influx sympathiques n'évite pas les accidents, l'yohimbine ne modifie pas l'évolution ni n'accélère le collapsus. Une contradiction manifeste existe donc : **pourquoi l'adrénaline utilisée avec succès contre le collapsus peut-elle aussi être capable de le provoquer ?**

Selon Laborit, les produits d'oxydation de l'adrénaline (l'adrénoxine en particulier) seraient la cause des accidents. Une telle opinion se voit confirmée dans les expériences de Malméjac et Donnet : cas de l'hypotension durable qui persiste après perfusion d'adrénaline ; tout se passe comme si ces produits vaso-dilatateurs dérivés du catabolisme de l'adrénaline agissaient seuls (Bacq).

Le système réticulo-endothélial formerait à la fois toutes les diastases capables de lyser les divers médiateurs, il s'hypertrophierait lors des phases d'agression pour involuer ensuite. Son épuisement supprimerait alors toute entrave à l'action du système neuro-végétatif déchaîné par l'intervention ou la répétition des stimuli.

Ainsi pouvons-nous résumer la conception neuro-végétative du choc. A une première phase de sidération vaso-motrice parfois mortelle, ou choc primaire, fait suite une seconde phase d'hyper-tonie sympathique avec vaso-constriction dont la persistance peut aboutir au choc secondaire. Celui-ci résulterait de l'inversion des effets biochimiques de l'adrénaline provoquant notamment une atonie artériolaire à topographie surtout portale. Ainsi la pompe cardiaque désamorcée s'arrête et le collapsus est réalisé.

Selon Reilly, cette participation exclusive du système nerveux s'expliquerait par un type de réaction non spécifique de l'organisme à des agressions aiguës comme à des processus irritatifs chroniques. Cette réaction est d'autant plus violente que l'agression porte directement sur des fibres nerveuses végétatives elles-mêmes. Quel que soit l'agent déclenchant, les nerfs réagissent d'une façon identique. Tantôt ces réactions sont précoces, apparaissant rapidement après une agression violente et se traduisent par des lésions aiguës et des phénomènes de choc. Tantôt, au contraire, les réactions sont secondaires ou tardives lorsque l'irritation est moins violente ou plus prolongée. Elles se manifestent alors dans un tableau chronique de vieillissement rapide et de lésions scléreuses de divers organes.

Cette distinction se retrouve dans le tableau anatomique ou lors des phénomènes aigus, la vaso-dilatation succède à une vaso-constriction passagère et aboutit à l'hémorragie et à la nécrose. Dans les cas chroniques, au contraire, on observe souvent une endartérite sténosante responsable des lésions de sclérose.

C) Les phénomènes endocrines.

Le système endocrinien représente pour les physiologistes avec le système nerveux l'élément le plus invoqué dans la pathogénie des réactions à l'agression.

Dès 1917, Bainbridge, et plus tard, Fremann, Weil, Besser, Large et Lamare montrèrent l'influence des surrénales sur le volume plasmatique, la tension artérielle, la balance électrolytique, l'équilibre sodium-potassium, les échanges aqueux, la perméabilité capillaire, les oxydations cellulaires et le métabolisme du glucose.

En 1937, Thorn pense que le dénominateur commun du choc et de l'insuffisance surrénale est l'hyperkaliémie. Mais l'importance du rôle de la cortico-surrénale a été démontrée par les travaux de Selye qui n'ont cessé depuis d'apporter des preuves à cette hypothèse.

1° Rappel de la théorie de Selye.

a) **Tout agent stressant déclenche dans l'organisme une réaction non spécifique dite syndrome d'adaptation qui évolue en quatre phases : le choc, le contre-choc, la résistance et l'épuisement.** Il a par ailleurs en lui-même une action spécifique sur les tissus qu'il atteint ; dans ce phénomène, le système endocrinien n'intervient que d'une façon secondaire en stimulant simplement la réactivité tissulaire.

La première phase de choc se caractérise essentiellement par une diminution notable de la résistance de l'animal avec baisse de la tension artérielle, réduction du volume sanguin et hyperthermie. Elle peut durer de quelques heures à un jour selon l'intensité du stress et suivant l'individu.

Lors de la phase de contre-choc, la résistance de l'animal augmente, les troubles métaboliques se corrigent, le volume sanguin revient à la normale et l'on note une augmentation de volume du cortex surrénal, une involution du thymus et des autres organes lymphatiques. Plus tard, l'adaptation à ce premier type d'agression devient considérable tandis que la résistance aux autres stimuli est très diminuée : c'est la phase de résistance. Enfin, dans un dernier stade, l'adaptation acquise disparaît et l'organisme

succombe devant un stress beaucoup moindre : c'est la phase d'épuisement.

La réaction d'alarme résume les deux premières phases de choc et de contre-choc, « elle est la somme de tous les phénomènes généraux non spécifiques provoqués par l'exposition soudaine à des stimuli auxquels l'organisme n'est adapté ni quantitativement ni qualitativement » : c'est l'appel aux armes comme l'a décrit Selye. Il est sous l'entière dépendance de l'axe hypophyso-surrénal.

En effet, à cette période l'hypophysectomie et la surrénalectomie rendent la phase de choc plus sévère et empêchent le contre-choc. L'hypophysectomie empêche l'hypertrophie cortico-surrénale ; l'administration d'extraits surrénaux à fortes doses augmente la résistance du sujet et fait apparaître l'involution thymique. Enfin, en 1953, O. Brady et ses collaborateurs ont pu extraire puis analyser par chromatographie les diverses hormones présentes dans les surrénales, ils ont pu montrer que 24 heures après le stress la cortico surrénale élabore des quantités de stéroïdes atteignant environ le double des chiffres constatés chez les sujets normaux.

Ainsi, lors de la réponse à une agression, observe-t-on une participation de l'antehypophyse et de la cortico-surrénale au niveau desquelles est élaborée la majorité des hormones d'adaptation. Parmi ces substances, l'A.C.T.H. et les hormones antiphlogistiques ou glucocorticoïdes inhibent les réactions inflammatoires, tandis que l'hormone somatotrope et les hormones phlogistiques minéralo-corticoïdes les stimulent.

Les réactions les plus caractéristiques à un stress local sont l'inflammation et la nécrose, la réponse usuelle à un stress général est le choc. Tous deux sont sous l'influence de la sécrétion hormonale. Sa quantité juge de la réaction immédiate tandis que sa qualité conditionne le type même de la réaction. C'est ainsi que l'insuffisance surrénale par infection, hémorragie ou tumeur, explique les chocs irréversibles inévitables et que le déséquilibre de la réponse surrénalienne entre les deux types d'hormones serait à l'origine des maladies d'adaptation.

b) **Des facteurs modifiant l'ensemble** de ces réactions ont été très récemment démontrés.

1. **Parmi les agents stressants, certains agissent sur l'organisme entier sans faire intervenir la surrénale** : ce sont par exemple les substances anesthésiques, spasmogènes ou cathartiques. Le rôle de la cortico-surrénale n'est qu'accessoire et agit sur le maintien normal de l'homéostasie.

D'autres agents, dont les traumatismes physiques, agissent essentiellement en stimulant la sécrétion des corticoïdes d'une façon excessive.

2. Par ailleurs, les injections de préparations corticoïdes purifiées et spécialement de gluco-corticoïdes ont paru démontrer que l'ensemble des signes du syndrome général d'adaptation : involution thymo-lymphatique, éosinophilie et capacité amoindrie de réagir par de l'inflammation à l'irritation locale étaient en rapport avec une **hypersécrétion d'hormones gluco-corticoïdes**.

3. **Enfin, le stress en accroissant la sensibilité des tissus à l'égard des corticoïdes modifie la réponse à l'agression des divers organes** : c'est l'effet de conditionnement antiphlogistique qui peut être déclenché par la plupart des agents stressants en particulier la sous-alimentation chronique et certains stimuli émotionnels.

c) **Une première série d'expériences vient confirmer le rôle joué par la surrénale lors du syndrome d'alarme.**

— Cambell a observé que chez des rats adultes l'effet sur le catabolisme azoté d'un implant sous-cutané d'une tablette de 25 mmg. de cortisone était le même que celui d'une fracture du fémur. Si à une première implantation on adjoint chez l'un une fracture fémorale et chez l'autre une seconde implantation, les conséquences métaboliques sont les mêmes. .

— Nelson et Samuel ont apporté une méthode de dosage des stéroïdes cortico-surrénaux à type de gluco-corticoïdes dans le sang et divers auteurs employant cette technique ont confirmé l'élévation du taux sanguin de ces hormones lors de la réponse de l'organisme à l'agression. Il en est de même pour le dosage de leurs divers produits de désintégration urinaire oxydés en C11.

— Autre test d'activité cortico-surrénale, l'éosinopénie a été étudiée par Albright, Dougherty et Whrite, puis Laroche et

Tremolières. Toute excitation de la cortico-surrénale s'accompagne d'une chute de l'éosinophilie pouvant atteindre 50 % ; elle évolue parallèlement selon Franksson avec la courbe sanguine des stéroïdes sanguins.

— Dans le choc irréversible, les éosinophiles sont en nombre élevé tandis que le taux des corticoïdes sanguins est très bas. Par contre, lorsque le choc se dissipe on voit inversement diminuer les uns et augmenter les autres.

— Enfin, l'administration de cortisone et d'A.C.T.H. augmente la résistance au choc. Elle fut d'abord étudiée par Halpern sur des rats surrénalectomisés soumis à diverses agressions. L'auteur put ainsi démontrer que l'administration de cortisone à ces animaux accroît remarquablement leur résistance à l'égard des diverses agressions.

— Dosne de Pasqualini étudie les résultats du choc hémorragique chez les cobayes traités ou non par les hormones. Lors de conditions expérimentales entraînant une mortalité de 98 %, l'A.C.T.H. ramène celle-ci à 40 % et la cortisone à 60 %. L'auteur ajoute que les minéraloïdes (désoxycorticostérone) auraient une action nuisible par leur inhibition de l'A.C.T.H.

Ainsi donc, tout stress entraîne une réaction de l'organisme caractérisée d'une part par une réponse de l'axe hypophyso-surrénal avec libération d'A.C.T.H. et de gluco-corticoïdes, d'autre part, par une modification de la réceptivité tissulaire à ces hormones. Ces divers phénomènes varient cependant sous l'influence de nombreux facteurs : nature de l'agression, terrain, antécédents pathologiques ou déséquilibre métabolique. Mais les liens qui unissent le traumatisme à la réponse endocrinienne doivent être maintenant précisés.

2° Déclenchement hypophysaire.

L'hypophyse contrôle l'activité cortico-surrénale par la sécrétion d'A.C.T.H. Celle-ci présente trois caractères : elle est rapide ; elle peut se prolonger pendant plusieurs jours ; elle peut être stimulée par des causes les plus diverses.

Quel est le mécanisme du déclenchement hypophysaire ? Les opinions sont partagées, Hume aux U.S.A., Tuchman Duplessis en France ont parmi beaucoup d'auteurs exposé deux hypothèses, l'une nerveuse, l'autre humorale :

Selon la **théorie humorale de Sayers**, la sécrétion corticotrope serait mise en jeu par la diminution du taux sanguin des corticoïdes surrénaux résultant de l'accentuation de leur utilisation tissulaire lors des défenses contre l'agression. Cette hypothèse repose sur une **notion physiologique** connue depuis 1930 selon laquelle un équilibre existe entre les hormones hypophysaires stimulatrices et les hormones tissulaires surrénales, thyroïdes, génitales, efficaces. Ce sont les variations du taux sanguin de ces dernières qui accélèrent ou freinent la sécrétion des premières.

Or, l'existence de ce dernier phénomène n'a pu être démontrée : la rapidité de la réponse hypophysaire est difficilement conciliable avec une régulation purement humorale et évoque l'intervention d'autres mécanismes plus rapides.

Hume rapporte que lors d'une agression, le taux des corticoïdes sanguins augmente et s'accompagne d'une élévation de l'élimination des 11 oxystéroïdes urinaires.

Une **deuxième théorie, nerveuse celle-ci**, subordonne l'activité hypophysaire à l'hypothalamus, lequel constituerait ainsi un relais entre l'agression et les sécrétions corticotropes de l'hypophyse. Selon Harris et Groot, Hume et Wittenstein, la zone la plus active serait le tuber cinereum ; sa destruction ou son excitation entraîne une sécrétion corticotrope contrôlée par les variations inverses de l'éosinophilie.

La voie qui unit l'hypothalamus à l'hypophyse serait non seulement nerveuse, mais aussi humorale grâce à l'existence d'un système vasculaire porte entre ces deux centres.

Par ailleurs, la sécrétion corticotrope reste possible en l'absence de toute connexion neuro-humorale, mais Fortier a montré, grâce à des greffes intra-oculaires d'hypophyse, que des stimulations générales telles que froid, traumatisme, injections d'adrénaline ou d'histamine entraînent une décharge corticotrope tandis que des agressions de type neurotrope : lumineuses, sonores ou émotionnelles n'ont aucun effet. Il est donc normal de penser qu'à côté d'un mécanisme nerveux central on devrait invoquer une autre hypothèse : Long pense que les agressions ne stimuleraient pas directement l'hypophyse mais activeraient un système commun humoral ou neural d'où partirait une excitation spécifique vers cette glande. L'adrénaline serait le chaînon entre les stimulations non spécifiques et la réponse spécifique.

Cette dernière agit-elle en augmentant le métabolisme cellulaire ou par l'abaissement des stéroïdes sanguins déclenche-t-elle la sécrétion corticotrope ? Aurait-elle, au contraire, une action spécifique sur la sécrétion d'A.C.T.H. ?

Nombreuses sont les expériences en faveur de cette dernière hypothèse : elle est la base des études de Forsham et Thorn sur les variations de l'éosinophilie lors des tests d'exploration hypophyso-surrénale. Elle est aussi confirmée par les expériences de perfusions croisées de Malmejac.

L'agression provoque donc une sécrétion d'hormone corticotrope selon deux voies différentes toutes deux rapides, et réflexes par nature. Soit par un mécanisme neuro-hypothalamique qui sécrètera une substance X, soit par un mécanisme neuro-végétatif et humoral, sécrétion d'adrénaline par la médullo-surrénale et sécrétion de noradrénaline par les extrémités nerveuses sympathiques. Ces diverses substances seraient toutes capables de faire sécréter l'hypophyse.

Cependant, des auteurs japonais avec Okinaka pensent actuellement qu'**à côté de la régulation d'origine hypophysaire la surrénale subirait un contrôle nerveux direct.** En effet, après énervation d'une surrénale, l'excitation du splanchnique entraîne dans le sang veineux de l'autre glande une augmentation considérable des corticoïdes, tandis qu'aucune modification n'était décelée dans le sang veineux de la capsule énnervée. Par ailleurs, l'injection d'une dose minime d'adrénaline chez des chiens hypophysectomisés entraîne l'augmentation du taux des corticoïdes contenus dans le sang veineux des surrénales.

Ainsi, la cortico-surrénale n'apparaît plus uniquement soumise à la cortico-stimuline hypophysaire mais semblait dépendre aussi d'un processus neuro-humoral périphérique.

Les phénomènes endocriniens survenant lors de la réponse de l'organisme à une agression peuvent être ainsi schématisés :

Un agent agressif entraîne :

1° une lésion locale spécifique ;

2° une réaction générale non spécifique. Cette dernière consiste essentiellement dans une sécrétion hypophyso-surrénale avec libération des gluco-corticoïdes nécessaires aux processus cellulaires de défense. Cette réaction endocrine est sous l'influence d'une excitation neuro-hypothalamique et neuro-humorale adrénale.

linique dont le point de départ siège au niveau du traumatisme. Elle se prolongera tant que persisteront les stimuli neuro-humoraux venus de la périphérie. Puis elle diminuera progressivement avec la disparition des incitations périphériques et l'élévation du taux sanguin des corticoïdes ;

3° une modification de la réactivité des tissus à ces diverses sécrétions hormonales.

2° La participation thyroïdienne.

Ce rôle exclusif de l'axe hypophyso-surrénal dont Selye est le défenseur n'est cependant pas admis par tous.

Selon Ingle et Engel les surrénales ne jouent qu'un rôle secondaire et la présence des cortico-stéroïdes nécessaires à l'apparition des modifications du syndrome d'adaptation ne sont pas en eux-mêmes la cause de ces modifications. Goldenberg et ses collaborateurs écrivent, en effet, que la réponse immédiate au stress est une augmentation de l'activité thyroïdienne responsable de nombreuses altérations métaboliques. L'augmentation de l'activité surrénale qui lui fait suite ne fait que contrecarrer les effets de la thyroïde et ramène l'homéostasie à un nouveau niveau de nécessité métabolique.

Koelsche et Kendall ont montré chez des animaux que les hormones cortico-surrénales étaient antagonistes de l'excessive excrétion azotée qui accompagne l'hypercatabolisme d'origine thyroïdienne. De Niord et Hayes pensent que les résultats métaboliques entraînés par un traumatisme ne sont pas les mêmes que ceux obtenus par simple perfusion d'A.C.T.H. Si avant la perfusion on injecte une certaine quantité de thyroxine, les effets sont alors inversés et se rapprochent des conséquences post-traumatiques.

La cortico-surrénale agirait soit en inhibant l'utilisation périphérique de la thyroxine soit en bloquant la fonction endocrine au niveau de la glande elle-même ainsi que tendent à le prouver les travaux de Szilagyi sur le traitement de la crise de thyro-toxicose par l'A.C.T.H. et la cortisone, et ceux de Bird selon lesquels l'injection sous-cutanée de cortisone chez le rat provoque une hyperplasie histologique avec blocage de la synthèse de la thyroxine sur la glande s'opposant ainsi à l'action de la T.S.H. Cependant, selon Goldenberg, on ne peut préciser le mécanisme de déclenchement de la sécrétion thyroïdienne.

D) Les phénomènes humoraux.

1° La théorie toxique du choc.

La masse sanguine circulant contiendrait une substance toxique responsable des phénomènes de choc. Quénu, Delbet, Duval et Rouhier donnèrent, dès 1917, des bases solides à cette hypothèse: l'amputation d'un membre blessé supprime le choc tandis que la levée brutale d'un garrot le fait apparaître. Cannon et Bayliss reprenant les expériences de traumatismes avec sections nerveuses ne peuvent obtenir un choc quand il y a ligature vasculaire. Des expériences plus récentes de circulation croisée ont prouvé que le chien perfusé développait un choc lorsqu'on broyait la patte du perfuseur.

La recherche de la substance toxique a permis à de nombreux auteurs de décrire successivement la myoglobine (Dyckerhoff), le muscle shock factor (Green), l'adénosine triphosphorique (Dubois, Ferrière), l'histamine (Windaus et Vogt), les polypeptides (Roux, Duval et Fiessinger). Selon Hermann et ses collaborateurs, le choc secondaire serait dû à l'envahissement de l'organisme par des poisons qui paralysent la réaction vaso-motrice.

Pour France enfin, la phase compensée du choc s'expliquerait par la libération d'un produit vaso-excitateur sécrété par les reins en hypoxie. A l'inverse, durant la phase de décompensation, une substance vaso-dépressive serait sécrétée par le foie, la rate et les muscles sous l'influence d'une anoxie grandissante.

2° Rôle de la réduction de la masse sanguine.

Elle expliquerait l'oligurie, l'anoxémie, l'accumulation des métabolismes tissulaires et l'intoxication de tout l'organisme.

Cette pathogénie évidente dans le cas d'hémorragie externe ne semble pas pouvoir expliquer l'apparition d'un choc au cours d'agression dans laquelle aucune goutte de sang n'a été répandue.

Selon Moon, le choc est une défaillance circulatoire caractérisée par une diminution du volume plasmatique, une chute du débit cardiaque et une augmentation de la concentration sanguine. **Cette réduction de la masse sanguine est caractérisée avant tout par une hémococoncentration, due essentiellement à une fuite du plasma.** Cannon et Bayliss montrent, en effet, que la quantité de

liquide apparue au niveau du foyer du traumatisme peut atteindre 10 % du poids du membre ; Blalock l'estime à 4 % du poids du corps et la croit suffisante pour provoquer un trouble grave. Dans le choc par la levée du garrot, Gosset pense que les accidents ne sont pas liés à la libération de toxines, mais à une véritable exhémie dans un membre où les perturbations métaboliques ont détruit toute barrière capillaire.

Tout récemment, Courtice a schématisé ainsi **la distribution des liquides lors d'un traumatisme** : dans toute agression mécanique il y a différentes zones d'atteintes vasculaires, l'une est constituée de capillaires nécrosés et thrombosés sans circulation. Dans une autre zone plus périphérique, la membrane capillaire perd son rôle de barrière et laisse fuir les protéines. Enfin, il y a une dernière zone dans laquelle les capillaires sont de calibre réduit mais de perméabilité normale.

Au niveau des tissus lésés par un traumatisme, ces modifications capillaires expliquent l'accumulation locale de liquides dans les espaces interstitiels entraînant un œdème.

La nature de l'apport liquidien dépend du type et de l'intensité du traumatisme : effusions sanguines, si les phénomènes de nécrose et d'écrasement prédominent, effusion plasmatique dans le cas des brûlures.

Cette fuite du liquide plasmatique doit donc être compensée par absorption du liquide interstitiel, à partir des tissus non traumatisés. Elle est alors plus lente que les pertes, expliquant l'hémoconcentration. Si, par contre, il y a fuite simultanée des globules rouges, on a une hémodilution. Mais ces variations du volume plasmatique ne sont pas sans retentir sur la tension artérielle capillaire qui est elle-même un facteur essentiel dans l'absorption du liquide interstitiel. Ainsi s'ébauche un cercle vicieux. Après épuisement des liquides interstitiels, l'eau intracellulaire elle-même est libérée principalement à partir du muscle.

Par ailleurs, un drainage lymphatique de la zone traumatisée ramènerait dans la circulation sanguine le liquide extravasé au niveau du traumatisme.

L'arrêt de ces phénomènes est déterminé par une élévation progressive de la pression hydrostatique du liquide extravasé au niveau des régions traumatisées.

Au niveau des régions non traumatisées, on admettait autrefois que l'anoxie, la stase, altéraient la perméabilité capillaire et

entraînaient ainsi une véritable exhémie généralisée. Ainsi Landis, en 1928, a montré qu'une anoxie sévère pouvait modifier la perméabilité des capillaires aux protéines. Pour Courtice et Corner l'anoxie n'affecte pas la perméabilité capillaire et l'existence de substances toxiques modifiant ce phénomène n'a jamais été démontrée ; telle est aussi l'opinion d'Hermann.

Cependant, actuellement, on admet que, lors d'un choc, on observe un déplacement liquidien des compartiments extra-cellulaires vers les cellules. Hamburger écrit, en effet : « Lorsqu'une réduction du volume plasmatique se produit à la suite de diverses agressions, il ne s'agit pas d'une fuite du plasma vers les espaces interstitiels, à travers des capillaires assez perméables mais bien d'une déshydratation de l'ensemble du secteur extra-cellulaire au profit du liquide intra-cellulaire.

La réduction de la masse sanguine, fait constant retrouvé dans les divers types de chocs, est donc une entité certaine mais son rôle ne semble pas décisif.

E) Les phénomènes vasculaires.

La vaso-dilatation observée lors de l'évolution d'un choc est-elle primitive ou secondaire à une vaso-constriction ?

Les travaux de Schorr, de Zweifach et Chambers ont apporté des précisions sur l'architecture du système circulatoire périphérique et ses modifications au cours du choc. Ces auteurs ont montré qu'il existait un vaisseau rejoignant l'artériole à la veinule et sur lequel prennent naissance les anses capillaires. Ce vaisseau est la métartériole. Sa moitié artériolaire est contractile et règle ainsi le débit sanguin qui la parcourt. Il est également appelé canal préférentiel car, à l'état de repos organique, c'est lui qui draine le sang de l'artériole à la veinule. La majorité des capillaires est fermée. Ces anses capillaires, simples tubes endothéliaux, partent de la métartériole pour y revenir près de son extrémité veinulaire. A leur origine, ils présentent un sphincter pré-capillaire mais ils n'en possèdent pas à leur terminaison dans l'aire nerveuse. On note, enfin, l'existence de courts vaisseaux réunissant directement une artériole à une veinule : ce sont les anastomoses artério-veineuses capables de shunter toute une aire capillaire.

Ainsi, dans le tissu au repos, le circuit normal est celui qui emprunte le canal de la métartériole : la circulation exerce une suc-

cion aux extrémités non sphinctériennes des vrais capillaires et il en résulte un appel des liquides interstitiels vers la cavité de ces vaisseaux. Par intermittence et surtout lors des phases d'activité, apparaît une dilatation artériolaire et métartériolaire, les sphincters pré-capillaires s'ouvrent ; il en résulte un renversement du courant dans les vrais capillaires avec passage liquidien dans les espaces péri-capillaires.

Lors des processus de choc, différents phénomènes entrent en jeu. Ils sont décrits par Shorr après visualisation directe des vaisseaux mésentériques.

Après une agression traumatique, apparaît une phase transitoire de vaso-dilatation généralisée, puis rapidement survient la vaso-constriction qui s'étend aux artéioles, aux veinules et aux métartéioles : le sang ne trouvera d'autre passage que l'anastomose. Il gagnera ainsi le champ veineux, court-circuitant le territoire capillaire. Il en résulte une réduction du lit vasculaire qui a pour fonction essentielle de préserver les centres vitaux et le cœur, au détriment de l'oxygénation des tissus périphériques.

Si les phénomènes de vaso-constriction persistent ils entraînent un rapide encombrement de la circulation de retour. D'où un reflux veineux dans l'extrémité veinulaire de la métartéiole puis dans les capillaires qui ne sont, à ce niveau, protégés par aucun sphincter. Cet engorgement capillaire rétrograde serait responsable de l'aggravation de l'ischémie puis de l'anoxie tissulaire, entraînant avec l'accumulation des produits du métabolisme intermédiaire anaérobie une atonie vaso-motrice généralisée. Cette atonie capillaire se double d'une insensibilité à l'adrénaline. Pour Zweifach et Chambers, la sensibilité à l'adrénaline des fibres lisses musculaires et des sphincters précapillaires est sous la dépendance de deux substances : vaso excitator material V.E.M. et vaso depressor material V.D.M. Au cours du premier stade du choc la V.E.M., produite par le rein anoxique entraîne la vaso-constriction. Au stade terminal, la V.D.M. qui aurait son origine dans le foie et peut-être dans le muscle anoxique détermine la vaso-dilatation artériolo-artériolaire et l'engorgement sanguin du système ; ce processus prédomine, selon ces auteurs, au niveau du système porte et des viscères abdominaux. Pour Laborit, ce toxique ne serait pas d'origine hépatique mais sous la dépendance de produits d'oxydation de l'adrénaline : adrénoxine en particulier.

D'après Kramar et ses collaborateurs, c'est grâce à l'A.C.T.H. et à la cortisone que l'on aurait une élévation de la résistance capillaire dans le choc. A la phase de décompensation, l'épuisement surrénalien expliquerait l'effondrement de la résistance capillaire ; ces mêmes constatations sont retrouvées chez Sweifach qui estime que l'absence de cortico-surrénales accélère la rapidité d'évolution de l'engorgement capillaire tandis que l'administration de certains extraits surrénaux restaure la réponse vasculaire à l'adrénaline dans le choc décompensé.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse de facteurs toxiques ou humoraux, les phénomènes vasculaires du choc seraient dus à une vasoconstriction persistante responsable secondairement d'un engorgement par reflux et d'une atonie vasculaire.

III. — CONCLUSIONS

La réaction de l'organisme à une agression met en jeu trois facteurs différents : la masse sanguine, les capillaires et le système neuro-endocrinien.

L'un ou l'autre sera primitivement atteint par l'agent agressif, mais rapidement les modifications de ces trois systèmes s'intriquent dans la réponse de l'organisme.

1° La diminution de la masse sanguine est un fait constant ; elle rend compte de la plupart des signes cliniques du choc. Elle peut être primitive lors de pertes hydro-électrolytiques ou hémoplasmiques. Ce phénomène s'accompagne d'un appel liquidien compensateur à partir des secteurs interstitiels d'abord, intracellulaires ensuite.

2° La réaction neuro-endocrinienne est double et représente le fait capital.

Dans une première phase, on observe un ébranlement de tout le système nerveux végétatif avec sidération immédiate des centres vaso-moteurs et vaso-dilatation ; une réaction hypertensive par vasoconstriction lui succède ; elle résulte d'une hypertonie sympathique avec libération de noradrénaline au niveau des extrémités nerveuses et d'adrénaline par la médullo-surrénale. Le choc

primaire survient par défaillance brutale de cette réaction neuro-végétative.

A cette réponse immédiate fait suite la réaction neuro-endocrinienne : elle se caractérise par une élévation du taux sanguin des gluco-corticoïdes. Cette hyperactivité cortico-surrénale résulte d'une stimulation hypophysaire d'origine intercentrale et humorale ; mais elle peut être aussi le résultat d'une stimulation d'origine périphérique. En effet, venues des régions traumatisées, de multiples incitations parviennent à l'hypothalamus,

— ces stimuli entretiennent par ailleurs l'hypertonie sympathique de la première phase : l'adrénaline et la noradrénaline peuvent être considérées comme les éléments primordiaux qui unissent l'agression à la réaction endocrinienne : elles ont, en effet, une action hypophysaire corticotrope mais par ailleurs, elles stimuleraient directement la cortico-surrénale.

— la réaction endocrinienne sera entretenue par ces diverses incitations ; elle diminuera progressivement avec la disparition des éléments qui lui ont donné naissance ; cette seconde période a pour rôle essentiel de mobiliser toutes les forces énergétiques de l'organisme et de son insuffisance résulte le choc secondaire.

3° Les phénomènes capillaires sont d'abord caractérisés par une vaso-dilatation initiale et transitoire puis par une vaso-constriction bientôt accompagnée par l'ischémie des territoires périphériques. Ils ont pour but, par une réduction du lit vasculaire, de protéger l'équilibre circulatoire des organes nobles aux dépens du foie, des muscles et des reins. Cette vaso-constriction résulte de l'hypertonie sympathique mais elle est entretenue par l'accentuation de l'adrénalinémie et grâce à la présence des gluco-corticoïdes. Si ce phénomène se prolonge au delà des limites physiologiques, on observera un engorgement par reflux de tout le système capillaire. L'anoxie et les viciations des métabolismes intermédiaires en sont les premières conséquences ; elles entraînent l'apparition progressive d'une atonie artériolo-capillaire généralisée avec disparition de la réactivité à l'adrénaline. De cette vaso-dilatation passive résultent la chute de la tension artérielle et le collapsus. L'intrication endocrinienne et capillaire explique la constitution du choc secondaire.

CHAPITRE II

LA MALADIE POST-OPÉRATOIRE

Pour l'organisme, l'intervention est une agression qui ne se distingue du trauma accidentel que parce qu'elle est voulue et dirigée et les troubles plus ou moins importants ou marqués qui suivent tout acte chirurgical devront être attribués aux réactions post-agressives ; c'est pourquoi une connaissance des phénomènes qui s'accomplissent lors des processus de défense était nécessaire.

I. — LES AGENTS AGRESSIFS

Les agents agressifs sont nombreux et variés, agissant sur les divers éléments de la réponse de l'organisme.

Appréhension et émotion interviennent par un mécanisme inter-central longuement décrit par les physiologistes.

L'éther entraîne une vaso-dilatation périphérique et une réduction du volume plasmatique ; le chloroforme intoxique la cellule, diminue le débit cardiaque et déprime le tonus vaso-moteur comme le penthotal et l'avertine.

Ces différentes drogues, par leur action générale, l'obstruction bronchique et la diminution de la ventilation par dépression des centres respiratoires qu'elles entraînent, sont responsables d'une acidose respiratoire et d'une anoxie cellulaire. On en connaît les conséquences sur la perméabilité capillaire et sur l'hyperhydratation cellulaire d'où réduction de la masse sanguine.

Au cours de l'intervention, les gestes de l'opérateur entraînent de multiples excitations nerveuses du fait des sections, des tiraillements d'organes. Leriche attirait spécialement l'attention des chirurgiens sur leur importance en leur recommandant une technique précise et dénuée de tout mouvement brutal. Plus tard, la plaie elle-même reste un élément persistant d'agression. Par la douleur subjective qu'elle entraîne au début, par les processus de cicatrisation dont elle est le siège par la suite, elle est le point de départ constant de stimuli neuro-végétatifs et c'est peut-être par elle que l'on peut expliquer la persistance de la sécrétion de noradrénaline notée par Franksson.

II. — LES DIVERSES THÉORIES DE LA MALADIE POST-OPÉRATOIRE

Ce fut le grand mérite de **Leriche**, en 1934, dans une description magistrale, de rassembler et d'ordonner les divers facteurs qui constituent les perturbations post-opératoires : « Toute opération, écrit-il, entraîne fatalement un certain nombre de bouleversements leucocytaires nerveux et humoraux dont l'ensemble constitue une véritable **maladie post-opératoire**. »

Les troubles locaux consistent en une hyperhémie régionale avec, à ce niveau, élévation de la température, et œdème intratissulaire. Ils seraient la conséquence des sections sympathiques que comporte toute incision, plutôt que le résultat de la résorption in situ d'albumine désintégrée ou de la libération d'histamine.

A ces troubles locaux s'associent des **réactions générales**, ce sont les manifestations d'une véritable maladie, avec des troubles digestifs, respiratoires, rénaux et cardio-vasculaires. Le malade en sort amaigri, las et hypotonique. Trois syndromes les caractérisent :

a) **Un syndrome humoral avec hyperazotémie**, hypochlorémie et hypochlorurie, une chute de la réserve alcaline et une véritable alcalose gazeuse résultant de la destruction tissulaire et de la désintégration protidique.

b) Le **syndrome neuro-végétatif et vasculaire** est considérable; les irritations nerveuses multiples et les pertes sanguines sont res-

pensables de l'hypotension artérielle, de la tachycardie, de la cyanose et du collapsus.

c) Enfin, les **modifications hémoleucocytaires** : les plaquettes diminuent précocement ; puis leur nombre augmente régulièrement pour atteindre leur maximum au dixième jour, moment le plus favorable pour la formation d'une thrombose. On note par ailleurs une hyperleucocytose, une hyperkaliémie et une hypercalcémie.

Un dernier syndrome devait venir s'adjoindre aux premiers et, en 1937, Leriche décrivait **les perturbations hormonales** en clinique chirurgicale : dès le début de l'intervention s'installe une hypertension artérielle d'autant plus intense que la main est trop brutale et qui peut, dans ces cas, donner suite à une hypotension artérielle cause du choc. Ce sont là les jeux des surrénales.

En 1943, Gosset présente une nouvelle conception de la **maladie post-opératoire** qu'il devait par la suite exposer avec Lamare et Larget lors de son rapport au II^e Congrès de l'Association française de Chirurgie en 1948.

Il part des conséquences biologiques observées par Delay et Soulairac après un électrochoc et sur les observations cliniques de Boudreaux qui découvre une destruction hypophysaire à l'autopsie d'un malade décédé d'un syndrome pâleur-hyperthermie après simple vissage épitrochléen.

On peut résumer ainsi sa conception :

L'acte chirurgical a trois groupes de répercussions.

Il entraîne d'abord des irritations nerveuses d'autant plus intenses que la sensibilité végétative de la région opérée est plus délicate.

Parallèlement surviennent des perturbations circulatoires, d'abord localisées, qui tendent à se généraliser et à modifier profondément le régime circulatoire avec amorce d'un premier cercle vicieux : ischémie, réduction du débit sanguin, anoxie tissulaire et augmentation de la perméabilité capillaire.

Enfin, des réactions du système végétatif sont mises en jeu par les incitations nerveuses ascendantes, à partir du foyer opératoire.

Se déclenche ainsi une défense réactionnelle végétative qui variera selon l'intensité du stimulus et la capacité de défense de l'individu.

Si les rapports entre les centres et la périphérie sont équilibrés, la maladie post-opératoire sera bénigne.

Au contraire, si les perturbations périphériques sont excessives, si les centres sont débordés, une forme grave de la maladie post-opératoire surviendra caractérisée par une hypertonie sympathique avec vaso-constriction, pâleur, parésie intestinale, acidose et hyperthermie. Dans d'autres cas, au contraire on assistera à une suppression de la réaction : comme on peut la rencontrer chez les hypotoniques à prédominance parasympathique.

Ce sont donc essentiellement les modalités des réactions végétatives d'encéphaliques hypothalamiques hypophysaires qui conditionnent la forme et le pronostic des suites opératoires. Les déséquilibres humoraux et circulatoires de la maladie post-opératoire ne sont primitivement que la traduction de ces réactions végétatives, ce n'est que secondairement par le jeu d'un cercle vicieux qu'ils deviennent nocifs à leur tour.

Elman résumait, en 1951, les notions acquises devant le XIV^e Congrès de la Société internationale des Chirurgiens : « La maladie post-opératoire est une réponse physiologique de tout l'organisme se faisant par l'intermédiaire de l'hypophyse et des surrénales. Elle est générale quels que soient la lésion, le mode d'anesthésie, l'état physique du malade, la technique du chirurgien. L'intensité de la réaction est parfois influencée par ces différents facteurs. »

Il faut cependant la considérer essentiellement comme une réaction d'alarme. Elle se caractérise au début par une excitation du sympathique et une sécrétion d'adrénaline. Celle-ci entraîne une libération d'hormones corticotropes hypophysaires responsables à leur tour d'une hypersécrétion cortico-surrénale. Suivant le type de la maladie post-opératoire, on pourra observer des réactions variables où des insuffisances neuro-endocrines seront responsables des chocs tandis qu'une hyperactivité du système réactionnel expliquera certaines réactions anormales, hyperthermisantes ou excessivement catabolisantes.

Cependant, jusqu'ici, la plupart des auteurs se bornait à appliquer aux suites opératoires les théories du choc. Mais une fois l'agression vaincue par la réaction neuro-endocrinienne, que se passe-t-il ? Comment l'organisme compensera-t-il les catabolismes cellulaires, les désordres métaboliques, le déséquilibre endocrinien ?

En 1952, Moore fut un des premiers à résoudre en partie ce problème tout en soulevant d'innombrables questions. Sa conception qui est actuellement admise par la plupart des auteurs peut se résumer ainsi.

L'évolution post-opératoire est essentiellement réglée par le mécanisme endocrinien : chez le sujet normal au repos, les forces endocriniennes sont équilibrées en une délicate balance oscillant entre les hormones de trophicité et les hormones d'action qui tendent à inhiber les premières.

Une agression brisera apparemment cet équilibre au profit des hormones d'action avec catabolisme cellulaire et arrêt des fonctions de croissance et de reproductivité ; puis, peu à peu, l'équilibre réapparaîtra grâce aux hormones de trophicité responsables de l'anabolisme tissulaire et de la croissance.

Les phénomènes endocriniens qui se déroulent après une intervention peuvent se répartir en quatre périodes.

La première est de type adrénalino-corticoïde. En effet, au début, une intense décharge **médullo-surrénale** a été déclenchée par une agression physique ou psychique. Elle est courte (1 heure à 12 heures), elle rend compte de tous les phénomènes de sympathicotonie. Peu à peu, cette modification initiale fait place à une sécrétion corticotrope hypophysaire et à une décharge de **corticoïdes surrénaux** dont la durée plus longue peut atteindre 3 à 5 jours. Cette double sécrétion surrénale fournit à l'organisme agressé toute l'énergie nécessaire à partir des hydrates de carbone, puis des protéines et des lipides. C'est elle aussi qui, par sa fonction vasculaire et métabolique, assure la constance de la masse sanguine et de la tension artérielle, tandis que sont déjà accumulés les matériaux nécessaires à la reconstruction cellulaire ; phase adrénalinique, puis phase hypophyso-surrénale peuvent être par leur insuffisance ou leur excès, causes de choc ou de désordres biologiques importants. Par leur durée, elles donnent le ton à toute la convalescence.

Cependant, A.C.T.H. et adrénaline ne semblent pas être les seules hormones en cause, leur injection à un sujet normal n'a pu reproduire exactement tous les phénomènes métaboliques. La réactivité tissulaire et l'activité endocrine possible de la plaie opératoire joueraient un rôle que l'on ne peut actuellement préciser.

La phase suivante est celle de la **dépression corticoïde**, car, dit l'auteur : « il y a des rapports étroits entre cette phase et le tableau d'épuisement corticoïde ». Un sujet normal, sevré brutalement après quelques jours d'A.C.T.H., présente les mêmes modifications métaboliques. Cependant, ici encore, assistons-nous à une réelle diminution de sécrétion ou plutôt ne sommes-nous pas en présence des conséquences d'une brutale altération de la réaction tissulaire périphérique, en partie expliquée par l'action endocrine de la plaie opératoire ? Cette phase dure du cinquième au neuvième jour environ. Elle sert de période de transition avec les **deux autres phases** où prédominent les hormones de trophicité et c'est ainsi que l'on assistera d'abord à un **bilan azoté positif** conséquence de l'action des hormones génitales et de la somatotrophine hypophysaire. La **dernière phase**, qui débute au bout de quelques semaines et durera plusieurs mois, sera celle des **gains lipidiques**. L'équilibre endocrinien est rétabli mais on ne peut préciser l'hormone responsable de l'accumulation des tissus graisseux.

Cette très séduisante théorie repose sur des bases expérimentales et cliniques solides confirmées par de récents travaux.

Divers auteurs, Adezatti et Nociti en Italie, Hardy, Nicholas et Engel aux U.S.A. ont démontré l'**élévation post-opératoire précoce de l'élimination des hormones cortico-surrénales**. Franksson et ses collaborateurs ont étudié l'activité surrénale médullaire et corticale lors des interventions chirurgicales. Ils ont dosé les 17 hydroxycorticostéroïdes sanguins, reflet des sécrétions corticales, ainsi que l'amino-catéchol urinaire selon la technique de Euler et Hellmer, ce qui leur a permis de préciser aussi la part qui revenait à l'adrénaline et à la noradrénaline.

Ils ont noté une légère augmentation pré-opératoire des stéroïdes sanguins, probablement en rapport avec l'élément psychique. Dès l'intervention, l'élévation est beaucoup plus marquée et s'accompagne d'une chute des éosinophiles. L'évolution se fera ensuite selon diverses modalités. Lors de suites opératoires normales, le taux reste élevé pendant 36 heures, puis redescend à la normale en 24 heures. Par la suite, ces corticoïdes augmentent à nouveau pendant 48 heures, mais ils atteignent des taux plus faibles que la première fois. Le chiffre des éosinophiles varie en sens inverse.

En cas de choc, les 17 oxystéroïdes restent très élevés jusqu'à une à quatre heures avant la mort, il en est de même lors des complications post-opératoires sévères.

Seule a pu être précisée l'évolution post-opératoire normale de l'élimination de l'amino-catéchol urinaire : la sécrétion d'adrénaline est le double de la sécrétion ordinaire et dure 24 heures. L'excrétion de noradrénaline, au contraire, est beaucoup plus irrégulière mais persiste jusqu'au troisième et septième jour. Lors d'une intervention, il y a donc non seulement une augmentation de l'activité cortico-surrénale mais aussi de l'activité médullo-surrénale et du système nerveux sympathique. Il est intéressant de noter que ces deux derniers phénomènes peuvent survenir simultanément ou séparément et que l'adrénaline paraît en relation plus étroite avec le degré du stress que la noradrénaline. Mais surtout, il apparaît que médullaire et cortico-surrénale sont relativement indépendantes l'une de l'autre et, s'il est certain que, chez le rat, l'adrénaline accentue l'activité hypophyso-surrénale, rien ne prouve qu'il en soit de même chez l'homme.

Par ailleurs, nous retrouvons ici, comme dans le choc, la théorie développée par Goldenberg d'hyperthyroïdie primitive freinée secondairement par la sécrétion surrénale. Shipley et Mac Intyre ont étudié chez neuf malades, avant et après intervention, les modifications du taux de l'iode protéique marqué (I 131) et de la thyroxine.

Une augmentation de l'activité thyroïdienne n'a été retrouvée que chez 3 malades sur 9. Pour l'auteur, cette hyperthyroïdie serait en partie compensatrice d'une accentuation de l'utilisation périphérique de la thyroxine ; mais, de plus, il existerait certainement des phénomènes de stimulation directe de la glande.

Les physiologistes connaissaient depuis longtemps l'allure oscillante des réactions régulatrices : ainsi en est-il de la régulation de la pression artérielle, de la glycémie. Le mérite de Laborit fut de mettre l'accent sur le caractère oscillant de la défense organique qui suit toute agression : écarté de sa position d'équilibre, l'organisme met en jeu des mécanismes qui non seulement le ramènent à sa position primitive mais encore la dépassent et ce n'est que par une série d'ondes de plus en plus amorties que l'équilibre initial est finalement rétabli et l'homéostase assurée.

Envisageant le déroulement de la maladie post-opératoire, Laborit insiste sur l'importance de la réaction neuro-endocrinienne :

— une première oscillation rapide et courte se caractérise par la sidération transitoire des centres suivie d'une hypertonie sympathique réactionnelle.

— la seconde sinusoïde est plus ample : sa première phase bien étudiée par Selye consiste en une libération massive d'A.C.T.H. par l'hypophyse entraînant la production d'hormones gluco-corticoïdes par le cortex surrénal : c'est une période de catabolisme intense qui se traduit par un bilan azoté négatif, une rétention hydro-saline et une action anti-inflammatoire locale. A cette phase négative succède la réaction inverse : une décharge d'hormone somatotrope corrige les effets de la première sécrétion : c'est une crise vagale histaminique et cholinergique au cours de laquelle sont sécrétés minéralo-corticoïdes et corticoïdes androgéniques.

— une dernière phase d'épuisement surviendra lorsque l'organisme aura épuisé ses parenchymes : une oscillation brutale rétablira le déséquilibre premier et aboutira à la mort sans rééquilibration possible.

III. — CONCLUSIONS

La maladie post-opératoire semble donc se dérouler en deux périodes bien distinctes.

La première est courte (2 à 5 jours), intense : c'est le véritable appel aux armes de toutes les forces de l'organisme au cours duquel s'intriquent les différents éléments humoraux, neuro-végétatifs et endocriniens. A une phase d'hypertonie sympathique fait suite une hyperactivité hypophyso-surrénalienne. Mais cette première période est essentielle, car c'est au cours de son développement que s'affirme l'importance des désordres tissulaires.

La seconde est plus longue, et progressive : c'est la phase de reconstruction : son but est de corriger les désordres primitifs et de ramener progressivement l'organisme à son état humoral et endocrinien antérieur. Elle est essentiellement dominée par la sécrétion d'hormone somatotrope.

Cette hypothèse pathogénique claire dans l'expérimentation se nuance de nombreuses incertitudes en pathologie humaine. Il faut, en effet, tenir compte du terrain et des antécédents, mais aussi de l'élément essentiel qui est la cellule : il se pourrait que l'attrition cellulaire au niveau du foyer opératoire entraîne d'une part des perturbations dans l'intensité de la réponse neuro-endocrinienne à l'agression et que d'autre part elle modifie la réceptivité tissulaire à ces sécrétions (Moore).

Ainsi, la maladie post-opératoire n'est pas une affection pathologique en elle-même ; ses troubles relèvent d'un mécanisme physiologique orienté vers la sauvegarde de l'organisme. Cependant, pour de multiples raisons, ces divers phénomènes réactionnels peuvent dépasser les limites physiologiques par excès ou par insuffisance. Le rôle du médecin est donc de surveiller et d'apprécier les possibilités réactionnelles de l'organisme. Connaissant leurs manifestations, il saura suivre pas à pas le développement de la réponse et interviendra au moment opportun en imprimant à l'élément humoral neuro-végétatif ou endocrinien l'incitation qui corrigera son déséquilibre.

IV. — LE NOURRISSON ET L'ENFANT RÉPONDENT-ILS DIFFÉREMMENT A L'AGRESSION CHIRURGICALE ?

1) La surrénale.

Heller a récemment posé la question de la réponse du cortex surrénal du nouveau-né à un stress : il semble que chez celui-ci, cette réponse soit moins intense pendant la première semaine de la vie. Après injection d'A.C.T.H., selon lui, la diminution des éosinophiles serait moins importante que chez l'adulte mais progressivement cette réponse se normalise. Confirmant cette conception, les résultats des travaux de Klein ont montré des quantités de cortico-stéroïdes sanguins nettement abaissés durant cette période. Selon cet auteur, le fonctionnement cortico-surrénal du nouveau-né serait dû à l'inhibition de la sécrétion hypophysaire d'A.C.T.H. probablement par excès de corticoïdes maternels ayant traversé le placenta.

2) L'hypophyse.

Quant au fonctionnement hypophysaire du nouveau-né, les avis sont à ce sujet divergents : Jailer n'a, en effet, trouvé aucun signe d'activité cellulaire avant le dix-huitième jour ; pour Taylor la fonction corticotrope apparaît dès la vingt-deuxième semaine de la vie intra-utérine et à la naissance, l'hypophyse contiendrait presque autant d'A.C.T.H. que chez l'adulte.

Le nouveau-né traverse-t-il alors une période d'insuffisance surrénale transitoire et, dans ce cas, celle-ci a-t-elle un rôle en clinique ?

L'insuffisance surrénale transitoire chez le nouveau-né durant la première semaine est donc probable ; mais elle ne semble pas faire courir de risques à l'enfant : cet hypofonctionnement ne serait que relatif et la surrénale pourrait répondre à une stimulation qui reste dans le cadre des limites physiologiques.

Telle n'est pas, par contre, l'opinion de divers auteurs italiens. Cammarella ou Verrotti affirment que les modifications sanguines et endocrines qui surviennent à la naissance et pendant les huit premiers jours de la vie peuvent être regardées comme les conséquences d'un syndrome général d'adaptation dont la naissance serait le stress initial.

3) L'opinion des divers auteurs est, par contre, plus unanime en ce qui concerne la **post-hypophyse**. Ames a démontré chez l'enfant de moins de cinq jours la présence dans les urines d'une hormone anti-diurétique. Cependant, si la sécrétion du lobe postérieur semble bien s'effectuer dans les mêmes conditions que chez l'adulte, la réactivité des cellules tissulaires à l'hormone en serait différente.

4) Enfin, la systématisation des **centres supérieurs** n'est pas complète chez le nourrisson. C'est, au début un être spinal, plus tard les centres médullaires laissent l'autonomie aux centres bulbaires et aux centres de l'encéphale. Cette absence de contrôle supérieur fait du nourrisson un être particulièrement instable.

CHAPITRE III

ÉQUILIBRE HYDROÉLECTROLYTIQUE CHEZ L'ENFANT

Avant d'aborder l'évolution métabolique post-opératoire, il importe de mettre brièvement au point les notions générales indispensables. Nous exposerons sous une forme souvent schématique et volontairement simplifiée l'équilibre normal et sa régulation.

J. — LE MILIEU INTÉRIEUR

Le milieu intérieur peut être représenté comme un gel dans lequel baignent les cellules. Celles-ci puisent dans les liquides qui les entourent les matériaux nécessaires à leur métabolisme, y déversant ensuite leurs déchets. Si les cellules règlent, en partie, l'équilibre de l'espace extra-cellulaire, ce dernier en retour peut modifier l'état métabolique intra-cellulaire : une membrane, la membrane cellulaire les sépare. L'ancien schéma présentant une véritable barrière ne laissant passer que l'eau et les substances diffusibles s'efface progressivement devant la notion de semi-imperméabilité à certains électrolytes, notion due aux nouvelles conceptions électroniques qui seraient censées présider aux échanges cellulaires.

Ainsi s'opposent l'espace intra-cellulaire et l'espace extra-cellulaire. Ce dernier, à son tour, comprend les liquides interstitiels qui

entourent les cellules et la masse plasmatique circulante chargée du transport des matériaux d'énergie ou des déchets.

Trois groupes d'éléments participent à la composition de ces différentes espaces : l'eau, les électrolytes et les protéines.

II. — L'EAU

L'eau nous occupera tout d'abord. De la relative concentration hydrique dépendra le fonctionnement de chaque cellule.

La totalité de l'eau du corps a été diversement appréciée ; elle serait d'environ 53 % mais elle varie considérablement suivant la teneur en graisses de l'organisme. Ces dernières pouvant être considérées comme un tissu sans eau leur élimination des calculs portera le pourcentage hydrique à 70 %. Il en résulte, d'après Wallace, qu'un enfant, dont le corps contient 5 % de graisse perdra 14 % de son eau s'il maigrit brutalement de 10 %. Au contraire, si le tissu lipidique représente 35 %, une perte de poids de 10 % correspondra à une déshydratation de 20 %. C'est pourquoi un enfant obèse se déshydratera beaucoup plus rapidement qu'un enfant ne possédant que peu de tissu graisseux.

L'âge influe aussi sur l'hydratation de l'organisme. Chez un adulte normal, selon Gamble, le liquide extra-cellulaire représente 20 % du poids du corps : 5 % pour le plasma et 15 % pour le liquide interstitiel ; le liquide intra-cellulaire participe pour 50 %. Mais, chez le nouveau-né et le nourrisson, ces chiffres sont légèrement différents. R. François, citant Friis, Hansen et Wallace, note que l'eau durant la période néo-natale représente 70 à 83 % du poids du corps : ces chiffres diminueront avec l'âge pour atteindre 53 à 63 % au bout de six mois. Flexner, Wilde et Proc-tore trouvent chez le nouveau-né un total égal à 75 % dont 43,5 % correspondent aux liquides extra-cellulaires et 31,5 % aux liquides intra-cellulaires ; **l'espace extra-cellulaire diminue progressivement avec la croissance** et se trouve, selon ces auteurs, **le même que chez l'adulte aux environs de six mois**. Par contre, **le volume plasmatique reste constant à 5 %**. Son rôle est capital et ce volume sera maintenu malgré toutes les circonstances pathologiques.

Deux forces y participent : la pression hydrostatique d'origine cardiaque et artérielle tend à chasser l'eau hors des capillaires ; elle s'oppose à la tension oncotique des protéines dont la concentration plasmatique est plus importante que la concentration interstitielle.

Lorsque, pour une cause quelconque, la masse plasmatique diminue, un appel d'eau compensateur se fera à partir du liquide interstitiel ; puis, si la cause de déshydratation persiste, à partir du liquide intra-cellulaire. Elinton et Taffel ont montré que chez le chien, environ 30 % de l'eau intra-cellulaire pouvait gagner le liquide extra-cellulaire pour protéger le volume plasmatique. Celui-ci s'effondrera le dernier entraînant le collapsus terminal. Ainsi, toute thérapeutique des états de déshydratation devra, avant tout, viser à reconstituer un volume plasmatique normal.

L'eau corporelle est en constant remaniement du fait des apports, des pertes et des phénomènes métaboliques. **Les entrées** liquidiennes varient selon l'âge, elles consistent essentiellement en l'apport alimentaire : **un enfant de trois jours aura besoin de 300 cc. par 24 heures, à un an de 1.300 cc., et à 18 ans de 1.500 cc.**

A cet apport externe se joindra un apport endogène résultant des oxydations tissulaires ; et l'on sait que le catabolisme d'un gramme de protéines ou d'hydrates de carbone fournit 0,5 cc. d'eau tandis qu'un gramme de lipide en libère 1 cc. Cette oxydation tissulaire deviendra beaucoup plus importante en l'absence de tout apport liquidien et alimentaire et l'on peut retenir que, en moyenne, pour 100 calories dégagées, 14,5 cc. d'eau sont libérés.

Les pertes hydriques se feront par diverses voies.

Le tractus gastro-intestinal entraîne normalement et chez l'adulte la perte de 100 grammes d'eau dans les selles ; cependant, Adolph a montré que, chez un sujet de 70 Kgs, le total des sécrétions digestives par 24 heures atteint 8 litres 400. Toutes ces sécrétions sont habituellement réabsorbées ; mais on comprend l'importance que peuvent prendre des pertes liquidiennes, au cours de vomissements, de fistules ou de diarrhée. Chez l'enfant, selon Butler, **ces pertes gastro-intestinales normales sont, par jour, de 25 à 40 grammes lors de la première année, de 40 à 100 gr. par la suite.**

Les reins entraînent une élimination urinaire variant de 200 à 500 cc., lors de la première année, pour atteindre 500 et 800 cc. les années suivantes.

Les poumons et la peau participent aux pertes hydriques et ces dernières sont difficilement estimables. Pour les poumons, c'est une eau de vaporisation, tandis qu'au niveau de la peau, il s'agit d'une évaporation progressive, réalisant un des mécanismes les plus importants de la régulation thermique. Ces **pertes insensibles** dont la moitié sont pulmonaires peuvent être indirectement appréciées à partir du métabolisme de base d'un individu.

Elles sont de **14,4 grammes par kilog de poids** théorique. Mais de nombreux facteurs peuvent les modifier : chaque degré de **fièvre** devra comporter l'augmentation de 14,5 % et l'activité normale s'accompagne d'une élévation de 38 %. Chez l'enfant, on peut simplifier en disant que les pertes insensibles sont d'environ 0,65 cc. par kilog et par heure à 37°. L'existence d'une température élevée augmentera d'**environ 0,1 cc. par degré, par heure et par kilog**. Hooper a récemment précisé l'importance des pertes insensibles d'origine pulmonaire à cet âge. Il pense que, chez le nouveau-né au repos, elles sont d'environ 8 cc. 6 par kilog et par jour, ce qui fait 0,36 cc. par heure. Si l'on admet que les pertes pulmonaires représentent la moitié des pertes insensibles on obtient pour le nouveau-né 0,72 cc. par kilog et par heure.

Ainsi, entre les entrées et les sorties s'établit une **véritable balance hydrique obligatoire** dont l'importance est plus grande chez l'enfant que chez l'adulte. Rappelons le schéma de Gamble : pour un sujet de 7 kgs le volume extra-cellulaire est de 1.400 cc. ; les entrées et les sorties sont de 700 cc. : chacune d'elles équivaut donc à la moitié du liquide extra-cellulaire et en 48 heures ce dernier est totalement renouvelé; chez un adulte de 70 kgs le bilan hydrique s'établit sur 2 litres, ce qui ne représente que le septième d'un liquide extra-cellulaire de 14.000 cc. .

Diverses raisons peuvent expliquer ces différences : la production thermique rapportée au poids est beaucoup plus grande chez l'enfant, car sa surface corporelle plus importante entraîne des pertes insensibles qui seront, toutes proportions gardées, le double de celles de l'adulte. L'élimination urinaire sera, elle aussi, plus abondante : les déchets métaboliques à éliminer seront relativement plus importants que chez l'adulte car, à cet âge, le métabolisme est beaucoup plus intense.

On voit donc que, chez l'enfant, la marge de sécurité est plus petite et qu'un excès de sortie sur les entrées pèse tout de suite beaucoup plus sur la balance hydrique de l'organisme.

III. — LES ÉLECTROLYTES

1° Terminologie.

— Poids équivalents :

Le poids équivalent représente le poids atomique en grammes d'un élément divisé par sa valence. Ainsi un élément monovalent a, en grammes, le même poids atomique et le même poids équivalent : un milliéquivalent est le millième du poids équivalent. Un milliéquivalent par litre représente le poids équivalent en milligrammes d'une substance dissoute dans un litre d'eau ou le poids atomique en milligrammes divisé par la valence, toujours dissout dans un litre d'eau. Ainsi, pour transformer le poids d'une substance en milliéquivalents, on part du poids en milligrammes de cette substance, on la réduit en nombre d'atomes en divisant par le poids atomique puis en équivalents, en multipliant par la valence.

On peut donc écrire :

$$X \text{ Meq/litre} = \frac{\text{Poids de la substance en mmg/litre}}{\text{Poids atomique}} \times \text{valence}$$

Comme, dans une solution, il y a un équilibre entre les anions et les cations, dans un complexe moléculaire dissout il faut répéter la même opération pour les radicaux acides et pour les radicaux basiques : ainsi dans une solution molaire de KOH contenant 56 grammes de ce produit, on aura :

$$\frac{39.000 \text{ mmg/litre}}{39 \text{ (P.A. du K.)}} \times \text{par 1 (valence)} = 1000 \text{ Meq de K.}$$

et

$$\frac{17.000 \text{ mmg/litre}}{17 \text{ (P.A. de O. et de H.)}} \times 1 \text{ (valence)} = 1000 \text{ Meq de H.}$$

Le problème des éléments bivalents est tout aussi simple : supposons le Calcium et une solution de Cl_2Ca à 200 mmg par litre :

une molécule-gramme de Calcium = 40 grammes.

Un atome de Calcium se combinant à deux atomes de Chlore, l'atome de Calcium = 2 Meq de Chlore donc 1 Meq de Calcium = 20 gr. Si dans notre solution il y a 200 mmg de Cl_2Ca , on a : Ca = 73 mmg et Cl = 127 mmg puisque poids moléculaire de Cl_2Ca = 110 (40 + 70).

On pourra écrire :

Si Calcium = 73 mmg par litre on a :

$$\frac{73}{40 \text{ (P.A. du Calcium)}} \times 2 \text{ (valence de Ca)} = 3,6 \text{ Meq-litre.}$$

Si Cl_2 = 127 mmg par litre, on aura :

$$\frac{127}{70 \text{ (P.M. de } \text{Cl}_2\text{)}} \times 2 \text{ (valence de } \text{Cl}_2\text{)} = 3,6 \text{ Meq/litre.}$$

Si on veut simplifier le calcul, on aura :

$$\frac{200 \text{ mmg de } \text{Cl}_2 \text{ Ca/litre}}{110 \text{ (P.M. de } \text{Cl}_2\text{Ca)}} \times 2 \text{ (valence de Ca et } \text{Cl}_2\text{)} = 3,6 \text{ Meq/litre.}$$

— Activité osmotique.

« Quand l'eau pure est séparée d'une solution par une membrane perméable à l'eau mais imperméable aux particules de la solution, l'eau pure passe dans la solution à travers la membrane ; la force attractive causant ce courant d'eau, et qui est la pression osmotique, est proportionnelle au nombre de particules contenues dans la solution. »

La valence et l'activité chimique n'ont aucune action sur la pression osmotique puisque celle-ci est uniquement déterminée par le nombre des particules dissoutes. Ces particules doivent être considérées comme des molécules et ainsi l'osmolarité devient-elle étroitement liée à l'équivalence :

$$1 \text{ milliosmol d'une substance monovalente} = \frac{\text{P. en mmg/litre}^e}{\text{P. Atomique ou P.M.}} = 1 \text{ Meq.}$$

Mais en cas d'éléments plurivalents le milliosmol reste fonction du poids moléculaire et l'on aura 1 milliosmol $= \frac{1 \text{ Meq}}{\text{valence}}$.

On pourra donc écrire que, pour une solution molaire de ClNa, on a :

$$58 \text{ g } 5 \text{ de ClNa/litre} = 58.500 \text{ mmg} = \frac{58.500}{58,5 \text{ (P.M.)}} = 1.000 \text{ milliosmols.}$$

Mais comme le ClNa se dissocie entièrement en ses deux électrolytes on aura 2.000 milliosmols.

Le nombre des milliosmols est donc inversement proportionnel au poids moléculaire. On comprend pourquoi, avec le même poids de substance dissoute, une solution saline exerce une pression osmotique beaucoup plus importante qu'une solution protéique dont le poids moléculaire est théoriquement de 300.000. De même, une solution de ClNa, dont l'ionisation est totale, aura, à poids égal, une pression osmotique double de celle d'une solution de glucose qui ne se ionisera pas.

2° La composition électrolytique des divers secteurs.

Elle est spéciale à chacun des deux secteurs extra-cellulaire et intra-cellulaire. Considérées en terme d'équivalent chimique, les quantités d'anions et de cations sont normalement toujours égales. Leur concentration totale varie suivant l'état d'hydratation du milieu. Si, par contre, l'une devient plus importante que l'autre, un déséquilibre intérieur se produit : ainsi il y aura une acidose, si les anions sont en quantité plus importante que les cations, une alcalose dans le cas inverse.

Nous étudierons donc successivement les concentrations normales des électrolytes, l'équilibre acido-basique et les phénomènes biologiques qui président à la régulation de l'un et de l'autre.

a) Le plasma sanguin.

Dans ce milieu, les différents cations sont représentés par le sodium, le potassium, le calcium et le magnésium ; le bicarbonate, le chlore, les protéines, les acides organiques, sulfates et phosphates.

tes représentent les anions. L'importance relative de chacun des éléments apparaît sur la simple inspection des diagrammes (cf. p. 162).

L'anion principal est représenté par le chlore (66 %); mais bien que l'ion HCO_3^- soit seulement le quart de la valeur du chlore, il est l'anion le plus important dans l'équilibre acido-basique.

Le **sodium** représente de beaucoup le cation principal (91 %). En effet, si dans la colonne des cations les pertes en sodium sont irremplaçables, dans la colonne des anions les pertes de chlore qui sont généralement parallèles à la déperdition sodique sont compensées par une augmentation de l'ion CO_3H^- . Cependant, selon Moore, le squelette représenterait pour le sodium un véritable réservoir; le sodium s'y trouverait sous trois états différents: dans la phase extra-cellulaire de l'os, une partie du sodium serait liée au chlore; l'autre partie n'aurait aucune combinaison chlorée et serait ainsi facilement échangeable avec le sodium du reste de l'organisme; chez l'adulte, une telle fraction représenterait environ le quart de la quantité totale; enfin, une dernière partie du sodium serait liée à des composés organiques stables assurant l'architecture de l'os. Il n'en reste pas moins vrai que **dans le plasma, ce cation varie le plus souvent parallèlement avec la concentration électrolytique totale. Son dosage apporte donc de plus précieux renseignements que ceux du chlore par exemple.**

La concentration ionique du plasma par litre se calcule, nous l'avons vu, en additionnant les valeurs exprimées en milliéquivalents des cations et des anions, tout en divisant par 2 les ions bivalents et par 8 les valeurs qui se rapportent aux protéines. On obtient ainsi 290,5 milliosmols par litre de plasma. Or, les pressions osmotiques doivent s'exprimer en litres d'eau et non en litres de plasma; les protéines représentent environ 6,5 % du volume plasmatique, l'eau du plasma est alors égale à 93,5 %. Il en résulte que la concentration ionique totale par litre d'eau s'élève à

$$\frac{290,5 \times 100}{93,5} = 311 \text{ milliosmols par litre.}$$

Ce chiffre correspond à la pression osmotique efficace (Hamburger): à savoir la pression osmotique créée par les électrolytes et les protéines qui ne franchissent pas la barrière cellulaire dans des conditions physiologiques normales. Celle-ci s'oppose à la

pression osmotique réelle qui est due non seulement à ces éléments mais aussi aux substances organiques dissoutes dans le plasma : un grand nombre de ces substances pénétrant dans la cellule ne peuvent pas contribuer au maintien de la constance de l'osmolarité plasmatique. Il faut pourtant faire exception pour certaines hyperazotémies et pour le glucose, ce dernier en effet avant d'être phosphorylé en pénétrant dans la cellule se comporte comme un électrolyte extra-cellulaire.

L'appréciation de cette pression osmotique peut se faire à la recherche du point de congélation du plasma ou par la mesure de la résistivité plasmatique suivie de l'application de la formule de Davidoff et Sautier.

b) Le liquide interstitiel.

Du plasma, les électrolytes diffusent librement dans le liquide interstitiel à travers la paroi capillaire; mais, faute de ne pouvoir la traverser, **la plupart des protéines sont retenues dans les vaisseaux**. La différence de pression osmotique ainsi créée, quoique faible, est suffisante pour contrebalancer la pression sanguine et empêcher les solutions plasmatiques de se déverser dans le liquide interstitiel. C'est ainsi que, dans ces deux milieux, on retrouve la même composition électrolytique ; l'équivalence est cependant inférieure de 16 Meq, du fait de la présence de 2 Meq de protéines au lieu de 16. La concentration basique est légèrement plus faible, la concentration en chlore est légèrement plus forte ; ces phénomènes sont expliqués par la loi des équilibres de Donnan.

c) Le liquide cellulaire.

Les cations sont représentées par le **potassium**, le sodium et le magnésium ; les anions par les protéines, phosphates, bicarbonates, sulfates et chlore. Le potassium représente dans le liquide intra-cellulaire ce qu'est le sodium dans le liquide extra-cellulaire; cependant il est loin d'en avoir la constance : en effet, Darrow et ses collaborateurs ont montré avec quelle facilité le potassium pouvait quitter les cellules. L'importance du **magnésium** est actuellement très mal connue du fait de l'absence de radio-isotope et de méthodes simples de dosage. On lui reconnaît cependant un rôle capital dans de nombreux systèmes enzymatiques.

La composition électrolytique totale qui résulte de ces divers éléments s'élève à 340 Meq par litre ; pour certains, elle serait même de 390 Meq. En fait, il paraît admis que la composition cellulaire varie selon le type de cellule considéré. Quoi qu'il en soit, **la pression osmotique à l'intérieur des cellules est beaucoup plus élevée que dans le liquide extra-cellulaire** ; c'est une propriété particulière à la cellule vivante qui tend à rejeter l'eau à l'extérieur contre le jeu des forces osmotiques. Cette propriété disparaît avec la vie de la cellule qui se gonfle d'eau après sa mort. C'est pourquoi, un degré relatif d'hyperhydratation cellulaire peut être la conséquence d'agressions diverses : choc opératoire ou traumatisme qui agiraient en perturbant la respiration cellulaire et par là ses forces hydrostatiques. La composition électrolytique de la cellule dépend enfin de la concentration du milieu qui l'entoure et, si l'équilibre est rompu, les processus obéissent alors aux lois de l'osmose : c'est en particulier le cas de l'eau et du sodium.

d) Les sécrétions gastro-intestinales.

Celles-ci réalisent un véritable secteur hydrique par l'importance qu'elles prennent au cours des phénomènes digestifs. Selon Boulvin cette balance hydro-électrolytique peut atteindre chez l'adulte 8 litres 400 dont plus de 8 litres sont réabsorbés. Elles se décomposent ainsi :

- salive : 1500.
- suc gastrique : 2500.
- bile : 700.
- suc pancréatique : 700.
- sécrétion intestinale : 3 litres.

La composition électrolytique varie avec les régions et surtout avec les phénomènes pathologiques. Nous reproduisons ici un tableau récapitulatif publié dans un récent article de Trémolière (cf. p. 159).

e) Les variations de la composition électrolytique.

Les variations dans l'importance réciproque des anions et des cations sont extrêmement rares ; elles consistent, nous l'avons vu, en acidose si l'on observe une prédominance des anions et en alcalose dans le cas de prédominance des cations. De leur équi-

libre résulte le pH du plasma. Normalement, le pH sanguin qui exprime la concentration en ions H^+ du plasma demeure constant, oscillant dans les limites normales de 7,35 à 7,45, quel que soit l'apport alimentaire ou la formation plus ou moins importante d'acides organiques endogènes. Cette constante à l'état physiologique du pH et de l'équilibre ionique est un fait capital : le pH agit, en particulier, sur les systèmes enzymatiques telle l'utilisation tissulaire du glucose et ses variations, en dehors des limites normales, entraînent une viciation de ces métabolismes. Par ailleurs, témoins d'un déséquilibre acido-basique, ces perturbations retiennent, à leur tour, sur la concentration réciproque des principaux ions dont on connaît le rôle, en particulier, dans l'excitabilité neuro-musculaire.

Mais avant d'entraîner des modifications dans l'équilibre ionique, les troubles seront, en partie, compensés par divers systèmes humoraux ou viscéraux, destinés à protéger l'équilibre acido-basique du plasma :

1. Mécanismes humoraux de protection.

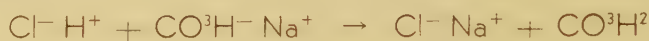
Ce sont les systèmes tampons du plasma :

Acide carbonique libre	Hémoglobine acide
Bicarbonatè de soude	Hémoglobine base
Phosphate acide	Protéines acide
Phosphate base	Protéines base

Ces systèmes permettent à des quantités relativement considérables d'acides ou de bases fortes d'être ajoutées au sang, sans modifier de façon importante son pH. R. François, citant Guest, écrit : « L'hémoglobine est le plus efficace de ces systèmes mais le bicarbonate a une valeur spéciale de défense. En effet, quand le bicarbonate est décomposé par l'addition d'acide, il y a formation d'acide volatil éliminé par le poumon : aussi le bicarbonate est-il appelé réserve alcaline du corps ; c'est également le plus intéressant du point de vue clinique parce que ses modifications sont celles qui apparaissent le mieux avec les modifications clini-

ques et que sa détermination est facile par des méthodes de laboratoire simples. »

Le système acide carbonique-bicarbonate est régi par l'équation suivante :



d'où l'importance du rapport $\frac{\text{Na}^+ \text{CO}^3\text{H}^-}{\text{CO}^3\text{H}^2}$ qui détermine le

pH sanguin. Le dénominateur $\text{Na}^+ \text{CO}^3\text{H}^-$ correspond à la réserve alcaline : elle est indirectement calculée par la quantité de CO^2 libéré quand le plasma réagit avec un acide fixe dans des conditions déterminées de température et de pression. Lorsque des acides autres que l'acide carbonique prennent naissance dans l'organisme en quantité croissante, le bicarbonate du plasma diminue et une quantité proportionnelle du cation, préalablement combinée au bicarbonate, est libérée pour se combiner aux anions acides, tandis que l'acide carbonique est de son côté évacué par les poumons : CO^3H^2 équivaut normalement à 3 volumes % ou à 1 Meq 35. $\text{B}^+ \text{CO}^3\text{H}^-$ ou R. A. est de 60 vol. % ou 27 Meq.

Le rapport $\frac{\text{B} \text{CO}^3\text{H}}{\text{CO}^3 \text{H}^2}$ est donc normalement à 20/1. On peut en

déduire le pH grâce à l'équation de Henderson et Hessel Bach :

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{B} \text{H} \text{CO}^3}{\text{CO}^3 \text{H}^2}$$

Dans le plasma, $\text{B} \text{H} \text{CO}^3$ correspond pour la plus grande partie à $\text{CO}^3 \text{Na} \text{H}$; ce dernier est presque entièrement ionisé en $\text{H} \text{CO}^3$ et Na^+ . Le $\text{CO}^3 \text{H}^2$, par contre, est entièrement dissout dans le sang.

Les autres systèmes tampons nous retiendront moins longtemps.

Le système phosphate est basé sur la réaction : H Cl (acide fixe) + $\text{Na}^2 \text{PO}^4$ (phosphates alcalins) $\longleftrightarrow$ Cl Na (sel sodé de l'acide fixe) + Na H PO^4 (phosphates acides dont l'excès est excrété par les reins).

Le rapport $\frac{\text{Na H PO}^4}{\text{Na}^2 \text{PO}^4}$ est normalement de 1/4.

Ce processus est relativement lent et moins actif que le système du bicarbonate.

Le rôle des **protéines** est beaucoup moins important.

Le système de l'**hémoglobine** est capital nous l'avons vu. Nous pouvons le schématiser ainsi :

Au niveau des tissus, les globules rouges sont le siège des processus suivants :

1° $\text{CO}^2 + \text{H}^2\text{O} \rightarrow \text{anhydrase carbonique} \rightarrow \text{CO}^3 \text{H}^2$.

2° L'hémoglobine oxydée (Hb O^2) est un acide faible et se combine avec le potassium pour donner de l'hémoglobine réduite (Hb) et de l'oxygène qui se rendra aux tissus : $\text{Hb O}^2 + \text{K} \rightarrow \text{K Hb} + \text{O}^2$.

3° L'hémoglobine réduite (Hb) est un acide plus faible que l'hémoglobine oxydée (Hb O^2) : elle cède alors son potassium à l'acide carbonique libre : $\text{K Hb} + \text{CO}^3 \text{H}^2 \rightarrow \text{K H CO}^3$.

4° L'ion bicarbonate intra-globulaire est, alors, en quantité plus importante que dans le plasma. Afin de maintenir une balance érythroplasmatique normale, l'ion bicarbonate ($\text{CO}^3 \text{H}^-$) diffuse dans le plasma : ce qui entraîne un déséquilibre ionique intra-globulaire du fait de la persistance du potassium. On admet alors que le chlore sanguin, libéré par la combinaison intra-plasmatique du $\text{CO}^3 \text{HNa}$, passe dans les globules rouges et se combine au potassium pour donner Cl K .

Au niveau des capillaires pulmonaires, les phénomènes inverses se produiront. En cas d'acidose plasmatique par exemple, le rap-

port $\frac{\text{Hb O}^2}{\text{Hb}}$ diminuera, libérant ainsi beaucoup de bicarbonate.

Tout apport acide entraînera d'abord un phénomène de compensation humoral et viscéral ; ce n'est que secondairement, lorsque ces processus seront épuisés que l'on observera une modification du pH : une acidose de compensée qu'elle était deviendra alors décompensée. Cependant **on ne peut, des modifications de la réserve alcaline, déduire les variations du pH.** En effet, dans l'acidose métabolique ou acidémie le fait primitif sera une diminution de bicarbonate laquelle produisant un abaissement de la réserve alcaline, entraîne une libération massive de $\text{CO}^3 \text{H}^2$ afin

de maintenir un rapport $\frac{\text{B H CO}^3}{\text{CO}^3 \text{H}^2}$ de 20/1. Ce n'est que secon-

dairement qu'apparaîtra, lors de la décompensation, l'abaissement du pH. Il en est de même de l'alcalose métabolique, ou alcalémie, dans laquelle on a une augmentation du bicarbonate et de la réserve alcaline, diminution de la libération de $\text{CO}^3 \text{H}^2$, élévation secondaire du pH. Dans l'acidose respiratoire, les phénomènes sont inverses : le fait primitif est une rétention exagérée de $\text{CO}^3 \text{H}^2$ d'où élévation du bicarbonate et de la réserve alca-

line afin de conserver un rapport $\frac{\text{B CO}^3 \text{H}}{\text{CO}^3 \text{H}^2} = 20/1$; secondaire-

ment, la rétention de $\text{CO}^3 \text{H}^2$ s'affirmant, la décompensation surviendra et le pH s'abaissera. Les phénomènes inverses sont réalisés dans l'alcalose respiratoire.

2. Phénomènes viscéraux.

A cette régulation humorale de l'équilibre électrolytique s'opposent les mécanismes viscéraux. Ils régissent non seulement les variations des électrolytes les uns par rapport aux autres par des phénomènes d'élimination ou de rétention mais encore modifient la concentration électrolytique totale en faisant varier les degrés d'hydratation. C'est pourquoi, étudiant chaque viscère, nous considérerons son rôle dans l'équilibre hydrique et dans l'équilibre électrolytique et nous étudierons les mécanismes de régulation.

Selon Darrow, l'élément primordial de cette régulation est, avant tout, représenté par **la cellule**. Cet auteur, en effet, a montré que les mouvements du potassium varient selon l'équilibre extra-cellulaire ; l'acidose entraînerait une fuite de cet ion hors de la cellule, l'alcalose au contraire entraînerait une surcharge potassique cellulaire. Tout mouvement du potassium serait compensé par un mouvement inverse du sodium suivant une loi bien précise : $3 K \rightleftharpoons 2 Na + 1 H$ et l'on voit que lorsque le potassium sort de la cellule, il entraîne une baisse du pH intra-cellulaire par l'introduction d'ions H^+ et une élévation du pH extra-cellulaire par la soustraction d'ions hydrogènes à ce milieu et le remplacement de 2 cations par 3. Ainsi, toute fuite de potassium hors de la cellule s'accompagne d'une tendance à l'alcalose extra-cellulaire s'opposant ainsi à l'acidose qui a déclenché ce mouvement. Les phénomènes inverses se dérouleront en cas d'alcalose extra-cellulaire.

Le rôle des poumons est avant tout de libérer du CO^2 ; ce dernier est présent dans le sang sous forme de $CO^3 H^2$, de bicarbonate, de carbamates protéiques et de CO^2 dissout. Au niveau de l'espace alvéolaire, le CO^2 diffuse dans cet espace et dans le plasma, jusqu'à la constitution d'un équilibre de tension entre ces deux secteurs : ainsi la concentration du CO^2 plasmatique dépend de sa tension alvéolaire. Cet anhydride carbonique réagit dans le sang avec de l'eau, sous l'action catalysante de l'anhydrase carbonique, pour donner de l'acide carbonique ; ces phénomènes sont facilement inversés et, du fait du siège intra-globulaire de l'enzyme, les érythrocytes deviennent le lieu principal de production de $CO^3 H^2$ ou de CO^2 . La tension plasmatique de $CO^3 H^2$ influe directement sur la régulation pulmonaire de l'équilibre acido-basique de par son action sur les centres respiratoires : ceux-ci, en ralentissant ou en accélérant le rythme des mouvements respiratoires, diminuent ou augmentent la tension du CO^2 alvéolaire et, de ce fait, la tension du CO^2 plasmatique.

Dans l'acidémie, nous l'avons vu, une baisse de la réserve alcaline s'accompagnera d'une libération massive de $CO^3 H^2$ expliquant l'amplitude et l'accélération du rythme respiratoire ; les phénomènes inverses se retrouveront dans l'alcalémie.

Comme le montre Gamble, la régulation respiratoire du pH plasmatique ne représente qu'environ 50 % des phénomènes et,

chez beaucoup de sujets, elle est encore inférieure à ce chiffre. Cela est particulièrement net chez le jeune enfant et le prématuré : chez eux, donc, on ne peut tirer de conclusions sérieuses de la constatation d'une hyperpnée.

Les reins représentent le facteur de régulation le plus important. Un court **rappel physiologique** est ici capital.

1° **La filtration glomérulaire** ne laisse passer qu'un ultra-filtrat du plasma : son volume chez l'adulte est d'environ 125 cc. par minute ; il dépend, tout d'abord, de la pression de filtration effective laquelle résulte du conflit entre la pression hydrostatique artériolaire et la pression osmotique protéique, et ensuite de la surface des capillaires glomérulaires : il est régi encore par le flot de circulation rénale et par la perméabilité des membranes.

2° **La réabsorption tubulaire** diminue l'ultra-filtrat glomérulaire de 99 %. En remettant en circulation un liquide isotonique, le néphron réalise par sa réabsorption une véritable perfusion continue du liquide extra-cellulaire, puisqu'il est admis qu'en 24 heures quinze fois la quantité d'eau et de sodium contenue dans cet espace traverse le rein. Le liquide ainsi réabsorbé est isotonique, mais sa composition électrolytique peut parfois être légèrement différente de celle du sang : ce phénomène est d'une extrême importance dans la régulation de l'équilibre électrolytique, comme nous le verrons plus loin.

3° **La sécrétion tubulaire** complète les phénomènes de réabsorption. L'ammoniogenèse est sa principale fonction ; elle dépend de l'importance des radicaux acides de l'urine tubulaire.

Comment ces trois phénomènes réglementent-ils le métabolisme de l'eau et des électrolytes ?

a) Régulation de l'eau.

180 litres d'eau sont ainsi filtrés chez un adulte par les glomérules. 99 % sont réabsorbés par les tubules. La plus grande partie soit 85 % obéit à la réabsorption obligatoire et se déroule au niveau du segment proximal de l'anse de Henlé ; elle est la conséquence normale de la réabsorption des électrolytes qui se fait selon les lois de l'osmose. Une deuxième partie, 10 à 14 %, est réabsorbée contre les forces osmotiques par un processus cellulaire actif : c'est la réabsorption facultative, responsable de la

concentration de l'urine. La première réabsorption serait réglée par les forces endocrines dont dépendent les mécanismes électrolytiques, chlore et sodium en particulier. Le deuxième serait, sous l'influence de l'hormone anti-diurétique de l'hypophyse qui agirait directement sur les cellules de la branche grêle de l'anse pour Burgess ou sur les cellules du segment distal du tubule selon Hamburger. La sécrétion hormonale est réglée par l'osmolarité plasmatique. Verney a, en effet, montré qu'à côté des phénomènes d'ordre réflexe, sa mise en jeu physiologique était surtout déclenchée par les variations de la pression osmotique du plasma ; en agissant sur des cellules hypothalamo-hypophysaires, véritables osmo-récepteurs, elles entraîneraient ou non une sécrétion anti-diurétique. Mais il semble aussi que certains stéroïdes surréniaux inhiberaient à ce niveau, la réabsorption de l'eau, s'opposant ainsi directement à l'action de l'hormone anti-diurétique.

Ordinairement, les reins excrètent plus de la moitié des pertes hydriques de l'organisme ; le volume urinaire minima dépend de la quantité des déchets éliminés et du pouvoir concentrateur des reins. Alors qu'un adulte peut réduire sa diurèse journalière à un taux équivalent à 2 % du poids du corps, l'enfant ne peut descendre au-dessous de 4 % du fait de l'abondance des déchets, résultats d'un métabolisme plus élevé et de l'immaturité du pouvoir de concentration. Ainsi, pour éliminer un milliosmol, l'adulte a besoin de 0,7 cc. d'urine, 2 cc. sont nécessaires à un enfant.

b) Régulation acido-basique : élimination des bicarbonates.

Le premier but de la régulation rénale du bicarbonate est de conserver le cation. Si, chez un adulte, 4 à 5.000 Meq de $\text{CO}_3 \text{H Na}$ traversent le rein durant 24 heures, 1 à 2 Meq seulement atteignent la vessie ; il en résulte donc normalement un pH urinaire autour de 6 : les urines sont acides. Les 4/5 du bicarbonate sont habituellement réabsorbés par le tubule proximal : le pH du filtrat glomérulaire n'est pas modifié. Si, quantitativement, ce phénomène est le plus important, il est en fait entièrement indépendant de l'acidification normale de l'urine. Le tubule distal ne réabsorbe qu'un cinquième de la quantité totale, mais son rôle est capital dans les modifications du pH urinaire : ces dernières dépendent, en effet, de l'excrétion d'anions sous forme d'acide titrable ou en combinaison avec l'ammoniaque. Les cations préa-

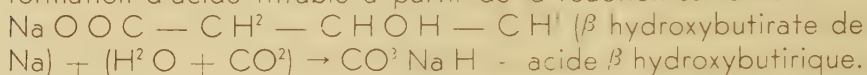
lablement combinés avec ces anions sont réabsorbés sous forme de bicarbonate.

C'est ainsi qu'il faut expliquer la formation du bicarbonate à partir des réactions suivantes :

1° Réaction du système phosphate :



2° Libération du bicarbonate à partir d'acides organiques et formation d'acide titrable à partir de la réaction suivante :



Selon Pitts et Alexander (1945), les divers phénomènes s'expliquent de la façon suivante. Les cellules bordant le tubule distal ont d'abondantes réserves de CO^2 . En effet, sous l'influence de l'anhydrase carbonique intra-cellulaire : $\text{CO}^2 + \text{H}^2 \text{O} \rightleftharpoons \text{CO}^3 \text{H}^2$. Puisque $\text{CO}^3 \text{H}^2$ est partiellement dissocié, l'ion $\text{H} (+)$ traversera la membrane tubulaire et se combinera avec les anions des acides tampons pour former des acides libres qui seront ensuite excrétés dans l'urine. Le cation (sodium le plus souvent) ainsi libéré gagnera les cellules et avec $\text{CO}^3 \text{H} (-)$ formera un bicarbonate qui sera ensuite rendu à la circulation générale. Certains anions (et c'est le cas de $\text{PO}^4 \text{H Na}$) pourront perdre un deuxième cation et devenir des composés bi-hydrogénés ($\text{PO}^4 \text{H}^2$) pour être ensuite éliminés directement dans l'urine.

Plus récemment, Berliner, Black ont démontré toute l'**importance de la réaction enzymatique intra-cellulaire, catalysée par l'anhydrase carbonique**. Ils pensent, en effet, que l'intensité de cette réaction varierait avec les phénomènes de régulation acido-basique ; l'alcalose pourrait ainsi agir comme inhibiteur de la réaction : ce qui entraînerait une plus grande élimination de sodium et, du fait de la surcharge générale en bicarbonate, un arrêt de la formation d'ion hydrogène. Ces derniers pourraient être alors remplacés par du potassium lors des réactions rendues nécessaires par la présence d'anions ou de radicaux acides libérés par la réabsorption d'une partie du sodium. Dans l'acidose, au contraire, cette réaction enzymatique serait intensifiée tandis que les autres phénomènes seraient, eux aussi, développés au maximum.

Un deuxième mécanisme régulateur consiste, en effet, en la **substitution de l'ammoniaque aux bases organiques** : c'est, pour certains, le processus le plus fréquent. Ainsi, dans la plupart des cas, la présence d'ammoniaque suppléerait à la formation d'ions hydrogènes ou à la substitution d'ions potassium.

Quand, enfin, ces divers processus sont débordés par l'apport de radicaux acides, le rein fait appel, en dernier recours, au bicarbonate plasmatique pour les neutraliser et ensuite les éliminer ; de leur diminution résulterait l'apparition des premiers signes d'acidose. Cependant, les reins auront auparavant développé leurs processus normaux de régulation ; mais tandis que la mise en jeu pulmonaire est immédiate, les reins demandent trois à cinq jours pour développer un phénomène compensateur, qui sera alors cinq à dix fois plus important que normalement.

c) Régulation électrolytique.

Le **sodium** étant le cation principal, sa réabsorption est primordiale. En effet, 99 % de ces éléments contenus dans l'ultra-filtrat sont repris par le courant sanguin. Les 4/5 sont réabsorbés dans le tubule proximal par un mécanisme actif dans lequel la réabsorption hydrique n'est que secondaire et isotonique. Ce phénomène dépend donc essentiellement des processus de filtration glomérulaire. Dans le tubule distal, au contraire, nous l'avons vu, se déroule une réabsorption facultative en rapport avec la régulation acido-basique et l'intervention endocrinienne.

La réabsorption **du chlore** dépend de la réabsorption du sodium et survient dans les tubules proximaux et distaux au même pourcentage que ce dernier. Cependant, il n'y a pas ici, non plus, de sécrétion chlorée obligatoire. Par ailleurs, et cela se comprend, l'importance des substitutions d'ions H (+) ou K (+), lors des échanges acido-basiques, joue un rôle certain dans l'élimination chlorée.

L'excrétion de ces divers électrolytes est donc soumise à deux **facteurs : régulation acido-basique et phénomène neuro-endocrinien**. Ces derniers agissent tout d'abord sur les fonctions glomérulaires par les variations du flot circulant-rénal dont ils sont responsables : cette action s'exercerait essentiellement au niveau de la corticale, zone dont la vascularisation est relativement indépendante de celle de la médullaire (Trueta). D'autre part, les

diverses réabsorptions facultatives sont des phénomènes cellulaires et de ce fait dépendent d'une régulation endocrinienne. L'hormone anti-diurétique, selon certains auteurs, augmenterait l'excrétion des chlorures s'opposant ainsi aux corticoïdes surréniaux. Ces derniers, en particulier minéralo-corticoïdes (aldostérone, désoxycorticostérone) et, pour une certaine part, gluco-corticoïdes entraînent une importante réabsorption du chlore et du sodium. L'aldostérone est ici 25 fois plus active que la désoxycorticostérone et n'entraîne pas, comme cette dernière, des accidents de rétention hydrique : son action serait donc plus physiologique.

d) Fonctions rénales dans la première enfance.

Bien que les reins du nouveau-né soient morphologiquement entièrement développés, leur maturité fonctionnelle n'est pas complète avant le vingtième ou vingt-quatrième mois. Malgré ces déficiences fonctionnelles, l'activité rénale, au début de la vie, est suffisante, à la condition cependant qu'il n'y ait pas de stress : le déséquilibre métabolique qui en résulte déborderait les possibilités rénales. Les prématurés, nés avant la trente-cinquième semaine de gestation, sont encore plus désavantagés : car, à cette période, les reins n'ont pas atteint leur maturité anatomique.

De nombreux auteurs se sont penchés sur ce problème. Selon Heller, Barnett, Hill, Smith ou Royer, un enfant nouveau-né ne peut éliminer rapidement une surcharge hydrique ; ce n'est qu'au bout du troisième jour que ce pouvoir de dilution se développera progressivement. Lors d'un apport exagéré d'électrolytes, cet enfant, durant la même période, ne pourra excréter d'urine hyperotonique : Barnett a, en effet, montré que la concentration urinaire à cet âge ne dépasse pas 778 milliosmols ; c'est vers 2 mois seulement que celle-ci sera de 1400 milliosmols comme chez l'adulte.

Parmi les diverses fonctions rénales, on observe une diminution de la filtration glomérulaire surtout nette dans les phénomènes de réaction à l'agression. Ce n'est que vers la dixième semaine pour les uns, ou six mois pour les autres que serait atteinte la maturité adulte. La plupart des auteurs mettent en cause ici une diminution du flux rénal effectif. Au niveau des tubules, nous l'avons vu, les phénomènes sont qualitativement primordiaux ; or, il est un fait remarquable : le nourrisson n'excrète pas de phosphates, ce qui constitue un handicap sérieux dans la régulation acido-basique ;

les phosphates sont alors remplacés par une substitution d'ammoniaque qui d'ailleurs reste relativement faible jusqu'au troisième mois. Cette insuffisance dans l'excrétion des acides et la rétention des bases explique en partie la susceptibilité particulière des enfants à l'acidose. Dernier détail important : le chlore et le sodium sont réabsorbés en quantité plus importante chez le nourrisson que chez l'adulte : durant les deux premières semaines de la vie, leur clearance est, en effet, le 1/5 des chiffres de l'adulte ; d'où l'intérêt clinique de ne pas surcharger ces enfants en sérum salé, du fait de la possibilité d'une apparition plus fréquente des incidents.

Heller, discutant la régulation neuro-endocrinienne de cette sécrétion rénale, admettait, en 1951, que le déficit de la réponse à la surcharge hydrique ou à l'hémoconcentration chez le nouveau-né était dû à une absence relative de sécrétion post-hypophysaire. Ames, en 1953, a montré la présence d'hormone anti-diurétique dans les urines d'un enfant de moins de 3 jours. Actuellement, il semble qu'il faille admettre le rôle de l'immaturité fonctionnelle des tubules incapables de répondre à une sollicitation endogène ou exogène de l'hormone anti-diurétique ; c'est du moins l'opinion émise récemment par Rose.

IV. — LE POTASSIUM

Depuis que Osborne et Mendel, en 1914, ont soupçonné son importance, le métabolisme du potassium n'a cessé d'être exploré. Ce sont les études récentes de Darrow, en 1945-1950, qui ont permis de préciser beaucoup d'inconnues dans ce métabolisme. Nombre d'auteurs se sont préoccupés de cette question chez l'enfant ; nous citerons particulièrement l'important travail lyonnais de Genevet. Nous schématiserons les principales connaissances actuelles en les classant dans l'étude des phénomènes d'apport, du métabolisme interne et des différentes excrétions.

Apports.

Du fait de la croissance, les quantités de potassium nécessaires sont plus importantes chez l'enfant que chez l'adulte. Ainsi s'explique l'effet particulièrement fâcheux pour l'organisme de l'en-

fant des troubles du métabolisme du potassium. Cet élément est fourni abondamment par le régime, en particulier par le lait et les fruits. L'apport chez le nourrisson est d'environ 30 à 40 Meq par 24 heures. La ration journalière nécessaire peut être fixée aux alentours de 2 Meq par kilogramme.

Un apport endogène peut, par contre accroître la quantité du potassium circulant. Il est, en effet, admis que la destruction de 2 grammes (Gamble) ou de 2 gr. 15 (Randall) de protéines tissulaires libèrent 1 Meq de potassium. L'importance de ces phénomènes peut être d'ailleurs appréciée par le dosage de l'azote urinaire : 1 gramme d'azote correspond alors à la destruction de 6 gr. 25 de protéine et à la libération de 2 Meq 95 de potassium.

Pertes et élimination.

Elles se font par le tube digestif (10 à 15 %) : mais, dans certaines circonstances pathologiques, les pertes gastriques peuvent atteindre 40 Meq par litre et 10 Meq de potassium par litre peuvent être retrouvés dans les pertes intestinales.

Mises à part les sudations abondantes, les pertes cutanées restent négligeables : l'élimination rénale est capitale et représente 80 % des sorties de potassium. Dans les conditions normales, tout excès de cet élément dans le liquide extra-cellulaire sera immédiatement éliminé par les reins. Contrairement au sodium et au chlore, le potassium n'est pas seulement filtré par les glomérules rénaux mais il est partiellement réabsorbé par les tubules : bien plus, il peut encore être directement sécrété par ces derniers. On pense, actuellement, que ces phénomènes de sécrétion tubulaire seraient entièrement responsables de l'excrétion urinaire du potassium. De nombreux auteurs, tels que Berliner, ont montré qu'au cours de cette sécrétion l'élimination de potassium résultait d'un échange avec des ions sodium au niveau des cellules tubulaires distales.

Tarail et Elkinton avaient cru pouvoir affirmer que, même en cas d'absence d'apport, une excrétion obligatoire de potassium restait très élevée : autour de 50 Meq/litre. Néanmoins, des recherches récentes de Fourman, Black et Milne ont démontré que, lors d'un déficit de potassium, le rein élimine encore pendant trois à quatre jours une certaine quantité de cet ion ; cette élimination,

peu à peu, diminue mais se maintient, par la suite, autour de **1 Meq/litre**. Cependant, ces appréciations sont souvent faussées par les diverses circonstances que nous allons étudier.

Les mouvements du potassium.

Le potassium, cation essentiellement intra-cellulaire, est un élément extrêmement mobile qui, dans de multiples circonstances, peut quitter le milieu intra-cellulaire. Darrow a montré que tout mouvement du potassium hors de la cellule était compensé par une entrée de sodium suivant des proportions bien déterminées : $3 K = 2 Na + 1 H$: nous avons vu les répercussions de ces faits sur l'équilibre acido-basique. Le mécanisme intime de ces mouvements ioniques est mal connu. En 1952, Burr et Stumbach, ainsi que le rapporte Trémolière, ont édifié une théorie basée sur l'étude des lois électroniques. Dans un récent article, Laborit et Faure rappellent les limites physiologiques de ce phénomène : la membrane cellulaire est chargée négativement sur sa face interne et positivement sur sa face externe ; la différence de potentiel qui en résulte est appelée potentiel de repos. La cellule, sous l'effet d'une excitation, présente une diminution de ce potentiel de repos ; il y a dépolarisation de la membrane qui devient plus perméable : l'ion potassium passe dans le liquide extra-cellulaire et le sodium vient en partie prendre sa place ; cette excitation est suivie d'un repos et d'un retour rapide au potentiel normal avec réintégration cellulaire du potassium. Un stimulus intense entraînerait au-dessus d'un certain seuil l'irréversibilité du phénomène et le catabolisme cellulaire : la fuite du potassium serait alors beaucoup plus importante ; par contre, lors des hibernations artificielles et de la mise au repos de ce système, on admet que le potassium rentre dans la cellule entraînant une hypokaliémie relative qui serait, selon Delga, nécessaire pour amener l'animal à l'état physiologique désiré. Enfin, les ions calcium accroissant la polarisation de la cellule diminuent la perméabilité de sa membrane, réduisent son excitabilité et sa consommation en oxygène, paralysant ainsi en partie les mouvements du potassium.

Nombreux sont les **facteurs qui font varier la quantité de potassium contenue dans les cellules**.

La composition du milieu intérieur tout d'abord : le potassium du liquide intra-cellulaire varie avec les concentrations extra-cel-

lulaires : une hypokaliémie entraîne une sortie du potassium, une hyperkaliémie le fait rentrer à l'intérieur des cellules ; la concentration du sodium agit au contraire en sens inverse.

Nous avons vu pourquoi les phénomènes d'acidose s'accompagnent d'une fuite du potassium et que l'alcalose, dans un premier temps, surcharge la cellule en cet ion. Cette notion s'oppose aux principes généralement admis ; elle a été démontrée par les études de Keating sur les chiens néphrectomisés.

Toute déshydratation (Darrow, Elman), quelle qu'en soit l'origine, entraînera une fuite potassique et hydrique : ce qui, grâce à cet apport cellulaire, permettra d'assurer l'équilibre plasmatique ; l'osmolarité de ce dernier influencera en retour les mouvements du potassium, comme le font certains métabolismes.

La glycogénèse, en effet, est associée à une entrée du potassium dans les cellules ; la glycogénolyse provoque une élévation du taux plasmatique de cet électrolyte : ainsi Plattner a-t-il pu écrire : « le taux du potassium plasmatique s'élève et s'abaisse souvent en fonction de la glycémie ».

L'augmentation de la masse cellulaire, l'anabolisme protidique amènent une élévation du taux du potassium intra-cellulaire.

La nature exacte de ces transferts cationiques est inconnue : le plus souvent on s'aperçoit que l'accumulation de potassium ou l'expulsion de sodium se font en sens inverse des lois de la diffusion puisque ces ions vont contre le gradient de concentration : il faut donc envisager un transport actif nécessitant un apport énergétique.

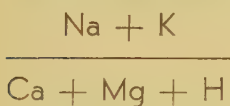
Dans l'étude de la **régulation neuro-endocrinienne de ce métabolisme**, nous indiquerons tout d'abord, rapidement, les liens d'étroite parenté qui unissent le potassium avec le para-sympathique, comme l'a montré récemment Hazard. L'excitation de ce système entraîne une libération de cet élément, indispensable à la réalisation de ses effets et même les renforçant quelquefois. Par contre, pour Hermann, le rôle fonctionnel du potassium dans les synapses neuro-médullo-surrénales du sympathique n'est pas démontré.

Rappelons aussi les principaux facteurs endocriniens. L'adrénaline, comme la thyroxine, entraîne une élévation de la kaliémie, probablement par l'intermédiaire du catabolisme glucidique ; elle s'oppose en cela à l'action de l'insuline. La cortico-surrénale joue le rôle principal : une surrénalectomie entraîne, en effet, une

hyperkaliémie secondaire due probablement au mouvement inverse du sodium et aux catabolismes glucidiques. Par contre, l'action respective des différentes hormones surrénales est encore discutée : les minéralo-corticoïdes (désoxycorticostérone et plus récemment aldostérone) déterminent une diminution de l'hyperkaliémie, en favorisant sa réintégration cellulaire et son excrétion rénale. Les gluco-corticoïdes et la cortisone agissent indirectement par la néoglycogénèse et directement, ainsi que l'ont montré Azerad et ses collaborateurs, en inhibant beaucoup plus l'entrée intra-cellulaire du potassium que sa sortie. Par ailleurs, au niveau du rein, la cortisone joue un rôle important dans le maintien de la filtration glomérulaire et inhiberait la réabsorption tubulaire du potassium.

Rôle physiologique du potassium.

Nous avons vu sa participation aux phénomènes de croissance et d'anabolisme tissulaire ; il intervient aussi dans le métabolisme glucidique et le maintien de l'équilibre osmotique et électrolytique. Nous rappellerons rapidement son rôle dans l'excitabilité neuro-musculaire qui repose, en effet, sur l'équilibre du rapport



La tétanie, qui apparaît lors des troubles métaboliques du potassium, a récemment été précisée par Fourman. Darrow, en 1948, pensait que la tétanie qui accompagne les hypokaliémies était due à l'alcalose. Fourman et d'autres auteurs ont décrit l'existence de cas d'hypokaliémie et d'alcalose où la tétanie se manifestait sans modification de la calcémie. L'alcalose paraît bien ne jouer aucun rôle car en la corrigeant par du CO_2 , il ne s'ensuit aucune sédation des troubles. Il semble que le problème soit ici d'ordre cellulaire ; on sait, en effet, que toute fuite du potassium s'accompagne d'un passage compensateur de sodium ; lors de la correction de cette hypokaliémie, le sodium ne quitte pas la cellule en quantité égale à la réintégration potassique, donc, pendant quelques instants, la concentration intra-cellulaire de potassium et de sodium est plus élevée que normalement : c'est alors qu'apparaît la tétanie.

Par contre, Fourman rapporte une observation de Berker où il est démontré qu'une brutale augmentation de la kaliémie peut aussi produire une tétanie : ce rôle de l'hyperkaliémie est alors exclusivement neuro-musculaire : Fanconi et Bedford l'ont expliqué grâce à la théorie de l'excitabilité de Dennybrow.

Les troubles du métabolisme.

Les diverses circonstances chirurgicales où l'on observe un trouble de ce métabolisme seront rappelés au cours de nos chapitres ; nous voudrions cependant préciser ici les faits principaux.

L'hypokaliémie.

Ses conditions d'apparition sont nombreuses :

Carence d'apport.

Pertes exagérées. Par voie digestive, deux tableaux peuvent être dressés. Un syndrome de déficit potassique avec acidose peut être réalisé dans les diarrhées sévères du nourrisson : les pertes en sodium sont plus importantes que celles du chlore et, du fait de la présence de l'acidose, le potassium sort des cellules, comme nous l'avons déjà vu.

Un autre syndrome de déficit potassique se trouve réalisé dans l'alcalose ; les rôles respectifs du bicarbonate, du chlore et du potassium seront discutés dans un chapitre suivant.

Par voie rénale. Les pertes de potassium peuvent se trouver exagérées, en particulier lors de polyuries, conséquence de perfusions abondantes ou lors de surcharges en bicarbonate.

Les acidoses diabétiques, la paralysie périodique familiale sortent du cadre de notre étude ; mais après une agression chirurgicale, l'hyperactivité cortico-surrénale qui survient s'accompagne d'une importante déperdition de potassium.

Enfin, lors de la réalisation de ces diverses circonstances, plusieurs **conditions favorisantes** pourront toujours s'intégrer à celles-ci : en particulier la déshydratation, le collapsus et l'anoxie, dont nous avons déjà étudié le retentissement sur le métabolisme cellulaire. Il faut connaître aussi, au moment de la correction des divers troubles métaboliques, l'existence de facteurs d'hypokalié-

mie : cette dernière est souvent le fait des importantes perfusions de chlorure de sodium qui, à part la polyurie qu'elles déclenchent, apportent une surcharge de sodium dans le liquide extra-cellulaire : celui-ci, du fait d'un déficit potassique, continue à entrer dans les cellules, mais il participe aussi à la formation d'abondantes quantités de bicarbonate qui en retour aggraveront l'hypokaliémie.

Nous ne détaillerons pas les **diverses manifestations** de ce syndrome. Rappelons les troubles par lesquels se manifeste un déficit en potassium : troubles au niveau de la musculature striée avec parésie et diminution des réflexes tendineux, troubles musculaires lisses responsables de la distension intestinale et de l'apparition de signes électrocardiographiques (diminution d'amplitude, élargissement de l'onde T, allongement de l'espace QT, plus tard inversion de T et dépression du segment ST, enfin apparition d'une onde U). Ces signes électriques ont été récemment classés en quatre types différents par Bellet qui en a présenté l'interprétation physio-pathologique.

La notion de déficit, l'existence de signes cliniques et surtout la constatation de signes électrocardiographiques sont plus importants dans le **diagnostic** d'une hypokaliémie que le dosage sérique ; celui-ci, simplifié par l'emploi du photomètre à flammes, ne donne qu'un reflet bien infidèle de l'état de carence : l'existence d'une hémococoncentration, d'une défaillance rénale fonctionnelle masqueront fréquemment un déficit qui ne se révélera que lors de la correction des troubles. Cependant, ces considérations ne jouent que dans les cas limites et l'on peut admettre sans restriction une hypokaliémie lorsque le chiffre est inférieur à 3 Meq 8.

— L'hyperkaliémie.

Les rétentions du potassium et les hyperkaliémies sont beaucoup moins souvent rencontrées en chirurgie infantile. La **cause** principale, nous le verrons, réside dans l'insuffisance rénale fonctionnelle ou organique. Plus rarement nous noterons une élévation du potassium lors d'altérations cellulaires étendues ou à la suite d'un excès d'apport. L'insuffisance surrénale aiguë, telle qu'on la voit en pratique médicale, est rarement rencontrée dans les suites opératoires, sauf dans d'exceptionnelles circonstances dont nous reparlerons.

Les **manifestations cliniques** sont essentiellement d'ordre cardiaque et électrocardiographique avec élévation de l'onde T qui tend à s'accumuler, élargissement du complexe QRS, puis image de bloc de branche droit et fibrillation ventriculaire. Dans ces cas, le dosage sérique confirmera aisément le diagnostic.

Nombre d'auteurs ont cependant noté que l'importance des **variations métaboliques diminue avec l'âge** ; lors de circonstances déficitaires, les pertes en potassium seraient beaucoup plus importantes chez le jeune. L'explication qui peut être donnée à ces phénomènes varie selon les auteurs. Pour Berry, les enfants disposeraient plus facilement de leur potassium. Pour Solomon, par contre, il y aurait constitution progressive chez les gens âgés d'un déficit fonctionnel de l'hypophyse. Selon l'opinion de Pincus et de Manzanilla, ces différences seraient dues à un facteur métabolique intime que l'on démontre facilement en étudiant la courbe du métabolisme basal selon l'âge.

V. — LES PROTÉINES

Les protéines sont les derniers éléments qui, quoique partiellement ionisées, jouent un rôle important dans l'équilibre hydro-électrolytique. Théoriquement, elles représentent dans la colonne des anions 15 à 20 Meq ; en fait, malgré un taux normal, cette équivalence est très variable : ce sont, en effet, des éléments amphotères dont le point isoélectrique est situé dans la zone acide ; ils occuperont donc parmi les anions une place d'autant plus faible que le pH sera plus bas.

Le rôle dans la régulation du volume sanguin est important du fait de la différence de concentration entre le plasma (16 Meq) et le liquide interstitiel (2 Meq) ; elles font équilibre aux forces hydrostatiques de la pression sanguine.

Parmi les protéines les albumines jouent ici le rôle le plus important car, non seulement leurs molécules, beaucoup plus nombreuses, sont quatre fois plus petites que celles des globulines, mais surtout parce qu'au pH du sang (7,4) leur point isoélectrique (4,9) est plus éloigné que celui des globulines (6) ; de ce fait, leur pression osmotique est augmentée : **la pression osmotique est donc sous la dépendance des albumines.**

Tout déficit protéique entraînera une augmentation du liquide interstitiel avec constitution rapide d'œdèmes si le déficit est chronique ; une diminution du volume plasmatique par hémococoncentration puis un collapsus se produiront rapidement en cas de déperditions protéiques brutales. Rappelons que, selon Gamble, un sujet qui serait brusquement privé de ses protéines plasmatiques verrait en dix secondes ses espaces interstitiels envahis par les solutions plasmatiques.

Les protéines, par ailleurs, constituent la base de la vie cellulaire. Etant, de ce fait, constamment détruites au cours des processus métaboliques, elles demandent à être également remplacées. L'étude du processus de catabolisme, en cas de jeûne, montre que la **baisse du taux des albumines plasmatiques évolue parallèlement avec celui des protides tissulaires**. En effet, seules, au début, diminuent les albumines car il existe pour les globulines des fonctions de compensation : **on peut donc affirmer que toute chute post-opératoire des protéines plasmatiques est parallèle au déficit des sérines** ; connaissant leur pouvoir osmotique, on comprend la rapide répercussion hydroélectrolytique de tels phénomènes. Il semble cependant qu'il n'existe pas à proprement parler de réserve protidique : un mécanisme obscur règle la constance normale de la protéinémie, mécanisme dans lequel le foie semble jouer le rôle essentiel.

Les déperditions protéiques sont relativement fréquentes en chirurgie, nous en dresserons un tableau très rapide que nous empruntons à Boulvin : l'hypoprotéinémie peut, en effet, résulter :

— d'une insuffisance d'apport par anorexie, alimentation insuffisante ou physiologiquement impossible,

— d'une mauvaise digestion par vomissements, diarrhée ou insuffisance fonctionnelle du tractus digestif,

— de synthèses défectueuses par altérations hépatiques ou carences vitaminiques,

— de pertes importantes survenant au cours des exsudats ou des aspirations digestives répétées, au cours de destruction cellulaire ou globulaire du fait de suppurations chroniques, ou au cours d'hémorragies ou de suintements hématiques.

Ces pertes peuvent aussi survenir du fait de destruction protéique résultant d'une immobilisation prolongée,

— du fait d'une augmentation du catabolisme endogène, en particulier d'origine thyroïdienne ou hyperthermique,

— du fait enfin du gaspillage catabolique et de la consommation exagérée lors des processus de cicatrisation et de restauration anatomique.

— **D'autres facteurs influent aussi sur cette concentration protéique.** Moore a montré en effet, que si l'on étudiait des concentrations protéiques et sodiques dans tout le liquide extra-cellulaire on pouvait en déduire un rapport sodium/protéines dont le taux demeure constant : 5 Meq de sodium pour 1 gramme de protéine dissoute. Il a ensuite montré que les variations des deux éléments de ce rapport se font en sens inverse : c'est ainsi qu'en cas de surcharge de sodium on observe une chute inexorable de la concentration protéique.

— **Les conséquences** d'une telle hypoprotéinémie peuvent être très importantes en chirurgie. En effet, elles conditionnent l'apparition d'un choc traumatique ou chirurgical ; elles favorisent l'apparition de l'anémie par l'hypohémoglobinémie qui l'accompagne ; elles augmentent le temps de transit intestinal ; elles favorisent l'apparition d'escarres et diminuent la résistance à l'infection. Mais surtout l'hypoprotéinémie retarde la cicatrisation et la réparation anatomique ; du fait de la diminution de la tension osmotique un œdème, souvent important, apparaîtra au niveau des sutures et des plaies opératoires. Cet œdème noie alors les agents réparateurs : fibroblastes et réticulo-histiocytes et entrave la formation de la fibrine, support de ces agents ; enfin, l'hypohémoglobinémie qui souvent l'accompagne diminue l'apport d'oxygène nécessaire au catabolisme.

Par la diminution des matières premières indispensables à l'élaboration protidique nouvelle l'hypoprotéinémie favorise la désunion et le lâchage des sutures. Ce déficit demande donc à être corrigé avec soin, si possible avant toute intervention. Ainsi seront évitées beaucoup de complications.

— Les dangers de l'hypoprotéinémie sont bien connus des chirurgiens. **Nous rapportons ici une observation** qui démontre tout l'intérêt de ces notions.

Enfant B... Gérard (service du Dr Jeune).

Enfant de 26 jours hospitalisé pour mégacôlon qui, après un anus transverse, fit deux éviscérations successives. Le taux sanguin des protéines est descendu à 26 gr. ‰.

B... Gérard est admis le 16 août 1954 dans le service du Prof. Jeune, pour un tableau de subocclusion évoquant le mégacôlon. Il pèse 2 kg. 800, alors qu'à la naissance son poids était de 3 kg. 100. Le 23 août, lors d'un premier examen, la protéinémie est à 41 grammes.

Le 24 août est pratiquée une colopexie transverse, le surlendemain, en effectuant la colostomie, on se trouve dans la nécessité de fixer l'anse qui s'était déjà éviscérée. Le 25 août, les protéines sont à 43 gr. 7, puis à 34,3 le 27 et à 26 grammes le 28. L'enfant n'a reçu que 110 cc. de sang.

Dans la journée du 29, on est frappé par l'existence de crises de pâleur et de collapsus ; brusquement on assiste le 30 à une éviscération totale. L'enfant est réopéré sous déconnexion. Par la suite, 120 cc. de sang sont perfusés chaque jour, du 30 août au 2 septembre. La protéinémie remonte progressivement : 35,3 gr. le 31, 43,3 gr. le 3 septembre, 46,3 le 9.

Par ailleurs, en observant la courbe de poids durant cette période, on peut remarquer que l'enfant pesait 3 kg. 300 le jour où les protéines ont été les plus basses ; par la suite, il a perdu 600 grammes à mesure que la protéinémie remontait : ce qui confirme l'existence d'une rétention hydrique secondaire à l'hypoprotéinémie. Par la suite, les perfusions de plasma ont été rendues nécessaires par l'aspect athrepsique de l'enfant et par l'absence de cicatrisation locale. Rapidement alors, les troubles se sont corrigés : l'enfant reprit du poids et la plaie s'est cicatrisée.

L'enfant a quitté le service le 6 décembre ; il pesait 5 kg. 300.

CHAPITRE IV

L'ÉVOLUTION MÉTABOLIQUE NORMALE DE LA MALADIE POST-OPÉRATOIRE

Les connaissances des troubles métaboliques survenus au cours du choc expérimental sont allées de pair avec l'acquisition des diverses notions pathogéniques. Nous avons vu que certains ont voulu leur attribuer un rôle nocif direct que ce soit l'acidose, l'hyperkaliémie ou l'hyperpolypeptidémie. Cependant, au cours de toute réaction à l'agression, on retrouve toujours les mêmes manifestations humorales : hyperazotémie, hypochlorémie, hyperglycémie inconstante, hyponatrémie, acidose et hyperkaliémie. Les travaux des physiologistes nous ont montré qu'on pouvait les expliquer en partie par les phénomènes humoraux et neuro-endocriniens; leur évolution en une double oscillation catabolique puis anabolique rend compte de la majorité des modifications. Pour situer l'état actuel de nos connaissances, nous rappellerons tout d'abord l'exposé subtil, dû à Moore, des diverses phases post-opératoires.

I. — DESCRIPTION GÉNÉRALE

Pour Moore, la maladie post-opératoire évolue en quatre phases d'inégale importance et d'inégale durée. Leur étude métabolique est basée sur l'appréciation des balances des entrées et des sorties, et sur la courbe de poids. Le sujet qui revient de la salle d'opération présente des signes d'intense réaction sympathicoto-

nique qui se dissiperont peu à peu dans les heures qui suivent : il est pâle, son pouls est rapide, progressivement il sort de son sommeil anesthésique. Sa plaie le fait souffrir, il est indifférent à tout ce qui l'entoure. Suivant la gravité de l'intervention, cette phase durera de un à cinq jours ; le malade est anorexique et l'on note une légère élévation de la température. Ce qui frappe le plus cependant, c'est l'existence d'une oligurie restreignant la diurèse à la moitié de son taux normal. La réapparition du péristaltisme intestinal, l'émission des gaz, la reprise de l'appétit sont des signes qui annonceront la fin de cette première phase.

La plaie opératoire reste douloureuse et les sutures assurent l'union des deux lèvres de la plaie car il n'y a, à ce niveau, qu'un simple coagulum de fibrine, la prolifération fibreuse étant nulle.

L'étude des métabolismes concrétisent par des chiffres cette évolution. Après une intervention sérieuse, on note que, même sans apport, l'excrétion urinaire azotée est beaucoup plus importante qu'avant l'intervention : on observe donc une **balance azotée fortement négative**. Il en est de même pour le potassium. Mais alors que, normalement, ces **pertes potassiques** sont en partie couvertes par la dégradation protéique (ici le rapport urinaire N/K n'est plus de 2,9 Meq mais de 5 et même plus parfois. Le **sodium présente au contraire une balance positive** : son excrétion urinaire, le jour de l'intervention est pratiquement nulle si le sujet ne reçoit aucun apport sodique et dans le sang on peut noter, par litre, une chute de 140-143 Meq à 137-139 Meq. Enfin, l'étude du volume total de l'**eau** ne montre que très peu de modifications : cette stabilité de l'équilibre hydrique ne rend pas compte de l'importance de la perte de poids des trois premiers jours et, pour Moore, c'est dans l'étude des matériaux énergétiques qu'il faut en rechercher l'explication.

Lors de la première réponse adrénalinique, l'**énergie** mise en jeu vient de l'oxydation des hydrates de carbone ; mais, chez l'adulte, les 400 grammes de glucide ainsi libérés sont rapidement métabolisés tant sont intenses à cette phase les besoins. Au bout de 12 heures, les corticoïdes surrénaux suppléent au système sympathique et, bien que la glycogénèse d'origine protidique soit alors importante, l'étude de la balance azotée n'explique ni la production de température ni celle d'énergie. Pour Moore, la dégradation protéique servirait à l'apport de matériaux pour la future reconstruction tissulaire, tandis que le tissu entièrement

responsable de la source énergétique serait les lipides. Ainsi s'expliquerait, du fait de la faible teneur en eau de ces tissus, la stabilité de la balance hydrique en face de la perte de poids. Toujours pendant cette première phase, les **études hématologiques** objectivent une chute des éosinophiles dont le taux sanguin peut être nul pendant quatre à cinq jours. S'il n'y a aucune grave complication celui-ci commencera à remonter vers le troisième ou quatrième jour et, à partir du sixième jour, il aura atteint et même dépassé son chiffre normal.

Dès le jour même de l'intervention, on observe une augmentation brutale, l'excrétion urinaire des **17 cétostéroïdes**. Cette notion, confirmée par Franksson et jointe à l'étude faite par cet auteur de l'élévation de l'excrétion urinaire de l'aminocatéchol, confirme l'hypothèse proposée par Moore quand il nomme cette première période : phase adrénocorticoïde. Les hormones d'action prédominante sur celles de trophicité de reproduction, de nutrition et de croissance.

C'est en moyenne vers le quatrième jour que débutera la **deuxième phase**. Elle durera deux à trois jours.

Trois faits cliniques la caractérisent : la reprise du péristaltisme intestinal, la réapparition chez le sujet d'une certaine activité spontanée, se manifestant par de l'appétit et par l'intérêt qu'il apporte à ce qui l'entoure — cependant une fatigue rapide limite ses ambitions et se traduit par de longues périodes de sommeil — enfin, fait capital, une abondante diurèse s'accompagnant d'une accentuation brutale de la chute pondérale.

La plaie opératoire est actuellement indolore bien que sa pression arrache des gémissements : la prolifération intense des fibroblastes permettra, dès le sixième ou huitième jour chez l'adulte, le quatrième ou sixième jour chez le jeune enfant, d'enlever les points cutanés de suture.

On assiste donc, après une première phase aiguë de lutte et de catabolisme, à une période d'accalmie, prélude de l'anabolisme. Cette notion se trouve confirmée par l'étude des balances métaboliques. **L'excrétion urinaire azotée** est nettement plus basse traduisant une relative diminution de la destruction tissulaire. La reprise de l'alimentation apporte un peu de **potassium** ; son excrétion urinaire étant réduite et pouvant atteindre son taux le plus bas il en résulte, alors, une balance positive ; puis l'excrétion uri-

naire de cet ion devient plus importante et, dans l'ensemble, l'organisme a gardé beaucoup plus de potassium qu'il n'en a perdu. Quant au **sodium**, ses modifications sont l'inverse de celles du potassium, son excrétion urinaire est beaucoup plus importante que l'apport alimentaire ; la reprise de la diurèse s'accompagne de l'élimination importante de cet ion tandis que, paradoxalement, l'hyponatrémie se corrige.

Par ailleurs, alors que les **éosinophiles** sont à un taux supérieur à la normale, on note une diminution importante de l'excrétion urinaire des **17 cétostéroïdes**. Cette notion, jointe aux expériences de sevrage brutal d'une administration quotidienne d'A.C.T.H., confirme Moore dans son opinion : cette deuxième phase correspond à une dépression hypophysocorticoïde, véritable période de transition entre la phase catabolique et la période anabolique ; elle est pour la plaie opératoire la période capitale : celle de la cicatrisation. C'est la première étape d'un processus ordonné par lequel les forces circulatoires, la production endogène et anarchique d'énergie et les catabolismes cèdent progressivement la place à la cicatrisation, la digestion, l'équilibre métabolique normal, la croissance et la reproduction.

Les deux dernières phases ont une évolution plus longue, plus progressive. Elles ne commencent que lorsque l'alimentation est redevenue normale : ce qui fait présager leur fonction anabolisante.

Plus précoce chez l'enfant, la **troisième phase** débute, chez l'adulte, vers le septième ou dixième jour. Le sujet reprend rapidement des forces, son appétit augmente et son activité se développe peu à peu. La cicatrisation se complète par une intégration presque totale de la plaie dans les tissus voisins. La masse sanguine et surtout la masse globulaire, les protéines et l'hémoglobine se normalisent. Les métabolismes sont donc dominés par l'anabolisme protidique : le poids augmente régulièrement, la balance azotée est positive expliquant la légère rétention de potassium puisque le rapport K intra-musculaire est de 2,9 Meq pour 1 gr. d'azote protéique. Si la natrémie reste normale et s'il n'y a aucune modification du taux des éosinophiles, on note une persistance de la diminution de l'excrétion urinaire des 17 cétostéroïdes. Moore voit dans ces phénomènes les conséquences de la prédominance

des hormones de trophicité et d'anabolisme sur les hormones d'action.

La dernière phase ne débutera qu'au bout de quelques semaines et durera plusieurs mois : c'est la période au cours de laquelle l'équilibre métabolique est enfin atteint, les pertes azotées sont réparées, des lipides sont mis en réserve et surtout la balance entre les deux types d'hormone est rétablie : les 17 cétostéroïdes urinaires sont à nouveau éliminés normalement, les phénomènes de croissance reprennent et la courbe de taille, horizontale jusqu'ici, redevient ascendant.

Les phénomènes métaboliques comme les phénomènes neuro-endocriniens objectivent donc les deux périodes de catabolisme puis d'anabolisme qui caractérisent la maladie post-opératoire. Si la seconde n'est que la conséquence de la première, elle n'en est aussi que la correction. La connaissance de la phase catabolique reste donc le chapitre essentiel de cette étude, la compréhension de son évolution normale nous permettra ensuite d'exposer plus facilement ses multiples troubles.

En effet, dès le début de l'intervention jusqu'au troisième ou cinquième jour, se déroule la phase catabolique de défense, la phase adrénocorticoïde de Moore. La plupart des auteurs, Bland, McPhee, Mach, Abbott, sont d'accord pour préciser ainsi les faits principaux :

- Diminution de la diurèse suivie d'une débâcle urinaire.
- Rétention du sodium avec hyponatrémie puis excrétion urinaire abondante de cet ion avec retour du taux sanguin à la normale : c'est le paradoxe du sodium.
- Une balance potassique, négative, dont l'importance dépasse la part jouée par le catabolisme azoté ; elle est suivie d'une rétention plus importante que les pertes.
- Enfin, catabolisme azoté intense.

Nous étudierons successivement chacun de ces points en apportant à ce sujet l'opinion de divers auteurs.

II. — PERTURBATIONS HYDRO-SALINES

Récemment, Le Quesne a présenté une étude très précise des troubles de l'excrétion hydro-sodée dans les jours qui suivent une intervention : il s'agit essentiellement d'une impossibilité temporaire d'excréter normalement l'eau et les sels qui va de pair avec une augmentation de l'excrétion urinaire de l'azote et du potassium.

Etudiant 24 opérés dont 22 avaient été gastrectomisés pour ulcère et perfusés selon une routine préalablement discutée, les auteurs ont confirmé les travaux antérieurs de Moyer et ont classé les troubles de l'excrétion des sels et de l'eau en trois phénomènes :

- rétention hydrique primitive,
- rétention sodique précoce,
- rétention sodique tardive.

La rétention hydrique primitive est constante, elle s'accompagne d'une diminution du volume de la diurèse avec élévation de la densité urinaire et de la concentration en électrolytes. Elle est responsable de la prise de poids temporaire observée le jour de l'intervention ; rapidement, dès le deuxième jour, une diurèse survient avec chute de la densité et de la concentration en électrolytes. Chez les adultes observés, la prise de poids est d'environ 1 kg. 700, ce qui correspond, déduction faite des pertes insensibles et des pertes par destruction tissulaire, à une rétention d'environ 1 litre. Cette eau est fournie par la mise en jeu d'un double mécanisme : les apports extrinsèques en sont en partie responsables mais les phénomènes cataboliques intenses de cette première période y participent pour une grande part.

Cette rétention hydrique est indépendante du type d'opération et de l'apport de sodium : elle s'accompagne d'une dilution du liquide extra-cellulaire. La diurèse qui la suit entraîne une perte de poids correspondant à la rétention mais elle est souvent masquée par les modifications qui affectent le sodium. Ces phénomènes débutent brusquement avec l'opération, durent 24 à 36 heures et cessent brusquement comme ils ont commencé ; cette

rétenction peut d'ailleurs se prolonger 72 heures tout en restant dans les limites physiologiques.

Son déterminisme semble maintenant connu : autrefois on admettait qu'elle était parallèle à la rétenction du sodium accompagnant l'hyperactivité surrénalienne. Cependant, Le Quesne a démontré que ce phénomène était indépendant de l'administration et de la rétenction de sodium. Pour lui, ce ne sont pas les corticoïdes mais **l'hormone anti-diurétique hypophysaire** qu'il faut mettre en cause : c'est elle qui entraîne l'oligurie, l'élévation de la densité urinaire et l'augmentation de la concentration électrolytique des urines.

Sa mise en jeu est, avant tout, humorale : les pertes insensibles per-opératoires entraînant une augmentation de la pression osmotique du plasma déclencheraient la sécrétion hormonale ; mais il semble que l'anesthésie, la morphine, l'émotion soient autant de facteurs favorisants.

Une telle hypothèse est établie sur de solides bases expérimentales. Verney avait montré l'existence d'osmo-récepteurs sensibles à l'osmolarité plasmatique et réglant la sécrétion d'hormone anti-diurétique : le seuil de cette sensibilité est une modification de l'osmolarité plasmatique de 1,8 à 2 %. Dudley et Le Quesne ont alors étudié les répercussions rénales d'une charge hydrique : tandis que chez l'homme normal une accentuation de la diurèse corrige en 2 heures l'effet supplétif, chez les gastrectomisés on n'observe aucune modification urinaire. Une anesthésie sans intervention réalise les mêmes phénomènes mais pendant une durée plus courte. Il en est de même pour ce qui concerne l'injection comparative de Pitressine avant une intervention ou une anesthésie.

L'expérimentation confirme aussi la mise en jeu de cette sécrétion. Verney a montré chez le chien que l'injection intra-veineuse de 20 cc. de sérum salé à 2,5 % entraînait la libération de 1 unité d'hormone anti-diurétique. Cependant, à côté de ce facteur humoral, on a pu mettre en évidence d'autres facteurs favorisants. Gajdos, rapportant Theo-Bald, cite les irritations périphériques, les stress émotionnels : une première inhibition fugace, d'origine nerveuse, disparaît après énervation rénale ; lui fait suite une seconde inhibition plus lente d'origine post-hypophysaire ; le collapsus circulatoire expérimental déclenche aussi une oligurie, mais cet auteur précise que si l'acétylcholine favorise la mise en circulation de cette hormone, une injection préalable d'adrénaline bloque sa sécrétion.

Les conséquences de cette rétention hydrique sont aisément prévisibles : la dilution du liquide extra-celulaire exagérera les échanges électrolytiques post-opératoires ; en particulier elle favorisera le passage du sodium dans les cellules et la mobilisation de l'eau cellulaire, mais surtout elle rendra plus fréquents les incidents survenant au cours des surcharges hydriques, thérapeutiques en particulier.

Cependant, la preuve formelle de cette théorie, à savoir la mise en évidence d'une augmentation du principe anti-diurétique dans l'urine, n'a pas été apportée par les auteurs. Citons cependant une référence de Malaguti, qui a pu apprécier le pouvoir anti-diurétique du sang humain, après le choc. Par contre, Ariel affirme que la diurèse peut rester subnormale chez certains sujets qui urineront même abondamment. Cependant, chez d'autres, on observerait parfois une réduction du volume urinaire avec une intolérance à la surcharge hydrique : des facteurs extra-rénaux endocriniens seraient alors mis en cause.

Chez le nourrisson et l'enfant, les conséquences d'une telle hypothèse sont encore plus lourdes. Rappelons d'abord que Ames en 1953 a montré l'existence d'hormone anti-diurétique dans l'urine d'enfant de moins de 3 jours. Smith, Royer ont précisé que les fonctions tubulaires et glomérulaires, très imparfaites à la naissance, s'améliorent nettement vers la fin du premier mois, ne deviennent semblables à celles de l'adulte qu'entre six mois et un an. Si donc, après une intervention l'anti-diurèse est effective, la rétention hydrique qu'elle entraîne disparaîtra, du fait de l'immaturité rénale, beaucoup plus lentement : ce qui augmente considérablement les risques d'hyperhydratation globale.

Les modifications du métabolisme du sodium réalisent le paradoxe sodique : dans une première période, on a rétention de sodium et hyponatrémie ; secondairement, la natrémie redevient normale tandis que survient une abondante débâcle sodique urinaire. Nous avons vu que Le Quesne avait observé deux phénomènes différents, deux rétentions distinctes, l'une précoce, l'autre secondaire.

La rétention précoce de sodium survient le jour de l'intervention : c'est un phénomène constant, plus net encore lorsqu'un apport de sodium a été effectué le jour même. Il s'accompagne d'un léger abaissement de la natrémie ; la plus grande partie de cette rétention est éliminée le jour suivant : elle se fait, d'abord,

avec une diurèse réduite ; la concentration électrolytique urinaire est, de ce fait, élevée ; puis lorsque la rétention hydrique cède, la concentration est plus faible. Bien souvent cependant, cette période est masquée par la survenue de la suivante : en effet, cette **seconde rétention** a des caractères bien différents. Elle ne s'accompagne d'aucune altération de la concentration électrolytique du plasma mais on note un abaissement de la concentration urinaire du sodium, une rétention hydrique secondaire à ce phénomène et un ralentissement de la perte de poids. Seuls les sujets recevant une certaine ration de sodium présentent cet incident dont le début coïncide exactement avec cet apport. Des trois processus, c'est pourtant le plus variable, il commence au bout d'un à deux jours et peut se prolonger jusqu'au troisième ou sixième jour ; il est plus ou moins distinct du précédent pouvant entièrement le masquer ou au contraire en être nettement séparé. Moore pense que la durée de cette rétention dépend directement de l'importance de l'intervention.

La rétention secondaire survient simultanément avec une baisse de la concentration électrolytique urinaire et de la concentration en sodium de la sudation (Johnson, 1950) ; elle peut donc être attribuée, sans aucun doute, à la cortico-surrénale. Son importance, sa variabilité selon l'importance du traumatisme sont en faveur de cette hypothèse.

Dans la rétention précoce, le rôle des corticoïdes n'est pas certain. La sécrétion surrénale survient dès le premier jour, mais on ne peut alors expliquer la scissure entre les deux types de rétention. Certains incriminent l'hypotonie plasmatique résultant de la rétention hydrique primitive. Or, Holland et Stead, en 1951, ont montré que l'hypotonie qui survient après injection d'extrait post-hypophysaire (Pitressine) ne s'accompagnait pas d'une rétention du sodium. Les facteurs hémodynamiques, rénaux en particulier, semblent plus volontiers pouvoir être mis en cause. Déjà, en 1943, Coller avait écrit que la filtration glomérulaire diminuait pendant l'anesthésie. Ariel et Miller confirment, en 1951, ces données et, selon eux, les phénomènes rentreraient rapidement dans l'ordre.

On peut donc conclure que les phénomènes de rétention hydro-saline post-opératoires sont dus à l'intrication de trois facteurs :

— Sécrétion du principe anti-diurétique post-hypophysaire qui conditionne en particulier la rétention hydrique.

— Elévation du taux des minéro-corticoïdes qui explique la rétention sodée secondaire.

— La rétention sodée précoce dépend des deux premiers facteurs et de la participation d'un processus d'hémodynamique rénale peut-être sous l'influence d'une hypertonie splanchnique (Kaplan).

L'un des éléments de ce que l'on a nommé le paradoxe sodé reste encore inexpliqué : **à quel mécanisme l'hyponatrémie obéit-elle ?**

L'un est évident : s'il y a rétention hydrique et augmentation du liquide extra-cellulaire, il y a dilution et donc abaissement de la concentration sodée. Or, on ne retrouve ce phénomène pour aucun autre des éléments sanguins : ni pour l'azotémie, ni pour les protéines, ni pour le potassium ; ils auraient même plutôt tendance à objectiver une hémococoncentration. Il semble, au contraire, que le sodium quitte le secteur plasmatique. On pensait autrefois que, du fait des modifications post-opératoires de la perméabilité capillaire, l'eau, le sodium et les protéines passaient dans le liquide interstitiel : ce qui actuellement, comme nous l'avons vu, ne semble devoir être admis qu'en partie seulement.

Deux notions récentes peuvent alors être invoquées. Dans les états d'hyperactivité cortico-surrénale, les corticoïdes favorisent la sortie du potassium hors des cellules ; toute fuite du potassium est compensée par une pénétration de sodium dans les cellules. On peut donc supposer que, favorisé par l'augmentation du liquide interstitiel et la rétention de sodium, un tel phénomène se réalise après une intervention. Si l'on multiplie les dosages, on note parmi les modifications électrolytiques post-opératoires une augmentation de la kaliémie qui correspond à une chute de la natrémie (Moore). Le siège de ces échanges serait surtout musculaire, mais il paraît aussi logique d'admettre avec cet auteur qu'une partie du sodium pourrait pénétrer dans le tissu osseux. Lors des suites opératoires, **la chute paradoxale de la natrémie en face d'une balance positive peut donc être expliquée par ce triple phénomène : dilution par rétention hydrique, échange ionique cellulaire et passage dans le secteur osseux.**

Cependant, Schlegel décrit dans ses processus de rétention ionique deux types différents : l'un d'ordre physiologique, qui s'expliquerait par un passage extra-cellulaire du sodium, lors de dégâts tissulaires importants, l'autre, pathologique, qui relèverait d'un mécanisme rénal représentant souvent un stade évolutif du premier processus. La distinction de ces deux phases serait importante : car le sodium, nécessaire dans la thérapeutique de la première pour ramener les valeurs plasmatiques à un taux normal et permettre ainsi une diurèse satisfaisante, serait contrindiqué dans la seconde éventualité en faisant courir le risque d'une surcharge hydrosaline. Selon cet auteur, le diagnostic reposerait sur le dosage du sodium et du pH urinaire, après une légère surcharge sodique d'épreuve.

III. — PERTURBATIONS DU POTASSIUM

Les modifications post-opératoires du potassium ont fait ces dernières années l'objet d'innombrables recherches. Ces notions remontent aux travaux de Benedict en 1915 et de Gamble en 1932. Notre travail se bornera ici à l'étude des suites normales ; nous réservons un chapitre spécial aux troubles relevant directement d'une dysmétabolose potassique sévère.

Voici, en cette matière, ce qui, actuellement, est généralement admis : durant les premiers jours qui suivent l'intervention, on observe un bilan potassique fortement négatif les 24 premières heures qui diminuera progressivement par la suite. On note — fait étrange — que le taux d'excrétion urinaire le plus bas survient au moment de la reprise de l'apport alimentaire. Parallèlement, les modifications sanguines sont peu importantes : à une hyperkaliémie inconstante du début fait suite une légère diminution ; plus tard, on observe une rétention de potassium dont l'importance dépasse le total des pertes.

Nous avons pu retrouver dans deux cas **une modification importante de la kaliémie immédiatement après une intervention**. Nous les rapportons ici succinctement.

— **Enfant J... Christian**, hospitalisé à trois mois dans le service du Prof. Bernheim. Dans ses antécédents, on relève à l'âge de 15 jours une intervention pour hernie diaphragmatique. Actuellement, il présente depuis quarante-huit heures un tableau d'occlusion hautement évolutive. Le chirurgien qui l'opère découvre un volvulus du grêle et pratique une anastomose. Un ionogramme pratiqué après intervention révèle un potassium à 8 Meq 6.

— **Enfant B... Nicole**, âgée de 10 jours, est admise dans le service du Professeur Bernheim avec un tableau de sténose sous-vatérienne. L'intervention précise qu'il s'agit d'une malrotation duodénale. Dans un ionogramme pratiqué quelques heures après, on note une kaliémie à 6 Meq.

Dans ces deux cas, les résultats ont été négligés et attribués à une erreur de laboratoire. En fait, il semble plutôt s'être agi d'une hyperkaliémie post-agressive, car le taux du potassium vérifié avant l'intervention était subnormal (5 Meq et 4 Meq 5).

— Quels sont les **facteurs responsables de ces deux séries de phénomènes** : balance fortement négative ou rétention ?

Durant la première période, divers facteurs peuvent entrer en jeu : insuffisance d'apport, déshydratation, ration liquidienne dépourvue de tout potassium; ils sont évidents et nous n'y insisterons pas. Par contre, l'augmentation des pertes est importante à connaître : sachant que 80 % de l'élimination potassique est rénale, il est facile de contrôler l'évolution de ces phénomènes, lorsqu'aucune perte extra-rénale ne vient troubler les calculs. Chez l'adulte les chiffres obtenus varient selon les auteurs : pour Coller : 46 à 129 Meq par 24 heures, pour Martin : 80 Meq par jour ; Randall les estime à 175 Meq en 8 jours tandis qu'elles sont de 209 Meq en 4 jours pour Elman. Si donc, comme on le rencontre normalement, ces pertes sont élevées, **comment expliquer l'origine du potassium ainsi éliminé ?**

Parallèles à une élévation de l'excrétion azotée, ces pertes de potassium pourraient être donc expliquées par le **catabolisme protidique**. Benedict, en 1915, avait montré que pour chaque gramme d'azote urinaire 2,9 Meq de potassium étaient éliminés, d'où la notion d'un rapport urinaire K/N. Or, si l'on calcule d'après les pertes azotées le potassium théoriquement libéré on trouve que le résultat obtenu est nettement inférieur au chiffre réel des pertes. Pour Randall, Hollender, moins d'un tiers du potassium ainsi éliminé trouve son origine dans l'augmentation post-opératoire du catabolisme protidique et, dans ce cas le rapport

K/N peut atteindre 8 ou 10 Meq. Or, si le potassium du liquide extra-cellulaire reste peu modifié c'est que **cet ion a quitté les cellules.**

Plusieurs phénomènes sont là pour en fournir l'explication : tout d'abord, l'intense **catabolisme hydrocarboné** de la phase adrénalinique. Les troubles circulatoires et, en particulier l'**hypoxie** semblent jouer aussi un rôle : Stewart perfusant un foie, en faisant varier le flot sanguin et l'oxygène arrivant à cet organe, a montré que les cellules hépatiques réagissent à l'hypoxie par une perte immédiate mais modérée de potassium ; si le processus persiste, les fuites potassiques sont plus importantes ; plus tard, lorsque des conditions normales de circulation sont rétablies, les cellules hépatiques se rechargent en potassium et tendent ainsi à diminuer son taux dans le liquide de perfusion. Par ailleurs, l'**hyperactivité cortico-surrénale** entraîne une fuite du potassium hors de la cellule. La réalité de ce fait est depuis longtemps connue et prouvée par les expériences de Fourman, Naegeli. Par des bilans métaboliques et des dosages de la kaliémie, ces auteurs ont pu démontrer qu'une chute du taux du potassium et une perte appréciable de cet électrolyte surviennent après injection d'hormone surrénalienne. **Le mécanisme intime** en est mal connu : pour Reinberg et Stolkowsky la cortisone et la désoxycorticostérone inhibant l'entrée du potassium dans les cellules peuvent aussi s'opposer à sa sortie mais ce dernier phénomène étant inférieur au premier, explique l'appauvrissement cellulaire. Enfin, dernier chaînon de ce processus : on sait que toute cellule excitée perd du potassium et voit le sodium en partie prendre sa place. Lors des phénomènes de réaction à l'agression, on peut donc supposer que ce processus joue de façon plus importante que normalement, l'A.C.T.H. et les corticoïdes inhibant ensuite, en partie, le retour du potassium dans les cellules, celui-ci reste dans le liquide extra-cellulaire et est ensuite éliminé. Pour Maizels (1949), cité par McPhee, le traumatisme opératoire entraînerait plutôt une altération de la perméabilité relative de la cellule : le sodium qui, à l'état normal, est constamment repoussé pénétrerait alors dans la cellule et en chasserait le potassium dont les mouvements seraient alors purement passifs. L'hyperkaliémie des heures qui suivent l'intervention s'explique par ces processus ainsi que par l'hémoconcentration, la rétention hydrique et les perturbations rénales.

Les phénomènes ainsi évoqués ont une topographie bien particulière et Schilling a montré chez le chien que la plupart du potassium perdu après une intervention provenait des masses musculaires des régions non traumatisées. Hollender confirme cette opinion : les pertes de potassium portent en effet, sur les muscles striés ; le passage intra-cellulaire de sodium compense largement les fuites potassiques ; ce dernier phénomène, par contre, serait surtout net au niveau du myocarde.

Progressivement l'orage réactionnel se calme, les phénomènes sont moins intenses, les pertes de potassium diminuent et, lors de la reprise de l'anabolisme, non seulement cet ion rentre à nouveau dans les cellules libérant le sodium qui sera éliminé mais aussi la reconstruction cellulaire exigera 2,9 Meq de potassium par gramme d'azote protidique. Ainsi les phénomènes de rétention potassique post-opératoire s'expliquent-ils. Le taux du potassium du liquide extra-cellulaire baisse et si un apport exogène suffisant ne survient, se développeront les syndromes d'hypokaliémie dont la description ressemble étrangement à celle que donne Leriche des manifestations secondaires de la maladie post-opératoire. L'existence d'une rétention post-opératoire de potassium plus importante que les pertes a été confirmée mais nul n'en a encore donné l'explication.

IV. — PERTURBATIONS DES AUTRES ÉLECTROLYTES

Les perturbations des autres électrolytes sont moins importantes et nous ne ferons que les citer rapidement.

Le chlore a longtemps eu la primeur des diverses études métaboliques. Gosset voyait dans son déficit la cause des principaux troubles observés dans les occlusions intestinales aiguës. Blum avait décrit les azotémies par chloropénie. Dubois-Ferrière, dans sa description, retient une hypochlorémie inconstante et généralement peu marquée ; il s'agit, dit-il, d'une migration du chlore sanguin vers les tissus, en particulier, ceux de la zone d'attrition. Le Quesne admet, qu'en fait, les variations du chlore sont parallèles à celles du sodium : son étude est rendue beaucoup plus dif-

ficile parce que, dans la colonne des anions il partage son rôle avec le bicarbonate. Mais en vérité on connaît très peu de détail sur son métabolisme post-opératoire normal. De récents travaux de Deane ont cependant montré que l'on pouvait retrouver une certaine quantité de chlore dans les cellules de divers tissus ; ce chlore intra-cellulaire est soumis à de nombreuses variations augmentant en particulier lors d'un collapsus ou d'une anoxie.

Pour Feldthusen, les interventions graves seraient suivies d'une légère diminution du **fer sérique**. Ce processus est indépendant des pertes sanguines, mais serait à rattacher à une hyperactivité cortico-surrénale. Ott, par ailleurs, pense que le déficit en fer de l'organisme en réduisant l'activité des enzymes du métabolisme intermédiaire peut aggraver les conséquences du choc.

Haynes a précisé, en 1952, les différentes modifications post-opératoires du **magnésium**. Selon lui, l'évolution de cet ion serait comparable à celle du sodium et sa rétention post-opératoire se retrouve après administration d'A.C.T.H. Pour d'autres auteurs, au contraire, et nous rapportons ici une récente synthèse de la « Lancet », le magnésium, principal cation cellulaire avec le potassium, subirait les mêmes perturbations post-opératoires que ce dernier. La réalité même des faits ne peut être prouvée actuellement en l'absence de radio-isotope et de techniques rapides de dosage.

Selon Dubois-Ferrière ou Manzanilla peu de fluctuations atteignent le métabolisme du **calcium**. Plus importantes seraient les modifications du phosphore. Par ailleurs, le taux post-opératoire du phosphore s'élèverait chez le jeune et diminuerait chez le sujet âgé. Ces fluctuations sont en rapport avec l'influence du stress sur la masse musculaire, peut-être par la libération importante de phospho-créatine ; le traumatisme local aura la même action. Les endocrines en partie cortico-surrénales et para-thyroïdes jouent certainement un rôle de même que la somatotrophine mais rien actuellement ne permet de l'affirmer.

Au terme de ces études ioniques, il nous reste à préciser qu'à côté des diverses variations atteignant l'un ou l'autre de ces éléments, un fait reste essentiel : c'est leur différente interrelation, leur équilibre réciproque. Rappelons leur rôle en particulier sur

l'excitabilité musculaire ($\frac{\text{Na} + \text{K}}{\text{Ca} + \text{Mg} + \text{H}}$), sur l'activité enzymatique, et sur l'état d'hydratation des divers facteurs de l'organisme.

V. — PERTURBATIONS DES ÉLÉMENTS ÉNERGÉTIQUES

— Les hydrates de carbone.

L'**hyperglycémie**, inconstante d'ailleurs, des phénomènes de choc est connue depuis longtemps et signalée par tous les auteurs dans leurs études humorales. Dubois-Ferrière décrit une hyperglycémie avec appauvrissement du foie en glycogène : à une exagération de la glycogénolyse s'oppose un ralentissement ou un arrêt de la synthèse du glycogène. Les besoins de l'organisme en glucose sont augmentés et les processus cataboliques sont insuffisants. Du fait de l'anoxie cellulaire, une molécule n'apporte que 28 calories au lieu des 677 qui sont normalement fournies par sa dégradation totale. Cette hyperglycémie est en partie expliquée par les innombrables excitations sympathiques per-opératoires, la décharge d'adrénaline qui en résulte, le manque d'oxygène et l'hypercapnie tissulaire. Le foie qui, seul à partir de l'acide lactique et des autres substances non glucidiques ainsi libérées par une oxydation incomplète, peut resynthétiser du glycogène, voit sa valeur fonctionnelle diminuée, du fait de l'anoxie et des troubles circulatoires.

Un autre auteur, Hayes, compare les métabolismes hydrocarbonés post-opératoires à un diabète sucré avec diminution de la tolérance glucidique. Le rôle de l'adrénaline est généralement admis ; elle provoque la glycogénolyse cause de l'hyperglycémie. Les corticoïdes et, en particulier, les glyco-corticoïdes ont tout d'abord une action glycogéno-formatrice à partir des protéines ; mais, par ailleurs, ils freineraient le catabolisme glucidique périphérique. Green a, en effet, montré que cette diminution de la

tolérance n'était pas due à un obstacle à l'utilisation périphérique mais bien à un processus endocrinien. Selon cet auteur, on pourrait interpréter ainsi les faits : l'agression crée une excessive demande d'hydrates de carbone dans la zone traumatisée : ce qui risquerait de priver l'organisme des substances nécessaires à la production d'énergie durant toute cette période ; grâce aux corticoïdes, une telle éventualité serait écartée.

— Les protéines.

Déjà, en étudiant les modifications du potassium, nous avons pu soupçonner l'ampleur du **catabolisme azoté**. Selon Wilkinson, l'élévation de l'azote urinaire que l'on retrouve après chaque traumatisme chirurgical dépend de trois facteurs :

- la suppression d'apport protéique,
- la diminution de la ration calorique,
- l'existence après toute intervention d'un déficit protéique obligatoire.

Cette dernière éventualité est la plus importante, comme l'a montré Beal en étudiant le métabolisme post-opératoire d'acides marqués, il est impossible de réduire ce catabolisme ; bien plus, un apport exogène important semble aggraver les déperditions azotées.

Si l'on étudie les diverses fractions protéiques sanguines dans les suites post-opératoires, on note que rarement leur taux se modifie, à moins de dilution ou d'hémoconcentration. Revers, cependant, a relevé une diminution des albumines, fait confirmé par Ligeti procédant par électrophorèse sur papier. La diminution serait même importante tandis que l'on assisterait à une augmentation des alpha 1 et alpha 2 globuline durant les quatre premiers jours. Nardi a pu enfin étudier les différents amino-acides urinaires ainsi éliminés après une intervention : on observe une augmentation du nombre des éléments de poids moléculaire inférieur trouvés normalement dans l'urine et une élimination importante d'acides inhabituels et de poids moléculaire élevé ; ces phénomènes seraient, pour l'auteur, en rapport avec un déficit primitif de la réabsorption tubulaire.

D'autres facteurs influent, par ailleurs, sur ce catabolisme azoté. **L'importance de l'intervention** joue certainement un rôle capital, ces phénomènes métaboliques semblant évoluer dans le même sens. **L'état de nutrition pré-opératoire** est aussi à retenir : un sujet dénutri aura un taux d'excrétion azoté post-opératoire relativement bas et la négativation de sa balance sera faible. **L'équilibre hydroélectrolytique** enfin participe à ces processus ; nous ne parlerons pas de l'hémodilution, mais nous rappellerons le rapport qui unit la natrémie et la concentration protéique.

Si le **rôle énergétique** de ce catabolisme protidique est faible, comme le pense Moore, **son but principal est d'apporter dans les zones traumatisées les matériaux nécessaires pour la reprise précoce d'une synthèse tissulaire**. Là encore le rôle capital est joué par les corticoïdes surréniaux dont on connaît l'action catabolisante ; mais rappelons à ce sujet l'opinion de Go'denberg : l'augmentation du catabolisme azoté qui survient après une intervention doit être considérée comme d'origine thyroïdienne. La cortico-surrénale n'aurait alors qu'un rôle frénateur pour ramener l'homéostasie à un nouveau niveau des nécessités métaboliques.

Cette période de catabolisme est nécessaire, inévitable, mais elle doit être suivie d'une **période d'anabolisme**. Moore nous la décrit en détail, l'attribuant essentiellement à l'action des hormones de croissance. C'est lors de cette période seulement que l'on pourra intervenir par un apport exogène de protéines dont les effets se feront alors heureusement sentir.

Quel rôle thérapeutique peut-on attendre des hormones androgéniques ? Leur rôle anabolisant est maintenant classique. Abbott, Hayes ont montré que le propionate de testostérone avait tendance à provoquer dans l'organisme une rétention azotée après le traumatisme. Ces auteurs indiquent cependant qu'il n'était utilisable qu'après la première phase de catabolisme tissulaire. Par contre, plus tard, comme l'a montré Abels, la testostérone réduit l'excrétion azotée et accentue l'anabolisme tissulaire.

— Les lipides.

Un dernier élément énergétique reste à étudier : ce sont les lipides. Moore, étudiant les balances énergétiques de l'opéré, a pu montrer que les pertes hydrocarbonées et protidiques n'expliquent pas entièrement les dépenses caloriques de l'individu et

que le bilan hydrique, rapporté à la perte de poids, objective un déficit pondéral que seule une oxydation des graisses peut expliquer. En effet, le tissu graisseux contient très peu d'eau à l'encontre du tissu musculaire ; et, par soustraction du bilan liquidien et des pertes pondérales, on peut apprécier les destructions lipidiques. L'énergie ainsi fournie est considérable puisque 1 gramme de lipide libère 9 calories ; la plupart des auteurs admettent, en effet, que les protéines sont rarement ou très peu source de calories. Pour Moore, **l'énergie nécessaire au déroulement des phénomènes métaboliques et de défense de la première période serait uniquement d'origine lipidique.**

Cependant, les forces endocrines mises en jeu sont mal connues : Jenkins et Thorn, Levin et Farber ont montré que la cortisone agissait dans la mobilisation du dépôt lipidique et en élevait le taux d'utilisation. Ce catabolisme lipidique, capital lors de la première période, diminue progressivement avec la reprise de l'alimentation ; l'anabolisme est tardif survenant après l'anabolisme protidique.

VI. — PERTURBATIONS HÉMATOLOGIQUES

Nous avons vu dans l'étude physiologique toute la valeur qu'attachent les divers auteurs aux variations du taux des **éosinophiles** : Forsham et Thorn en décrivant les variations de ces éléments après une injection d'A.C.T.H. faisaient de cette épreuve un véritable test d'exploration surrénale : les éosinophiles diminuent immédiatement après l'intervention ; le retour à la normale de leur taux s'effectue vers le troisième jour avec pendant quelque temps un chiffre plus élevé que de coutume.

Vara-Lopez a montré que cette chute post-opératoire des éosinophiles dépendait de l'âge, de la gravité d'intervention et du type d'anesthésie : l'anesthésie générale s'accompagne, en effet, d'une chute plus importante que l'anesthésie locale : la chute est en moyenne de 38 % chez les sujets âgés, de 60 à 70 % chez l'adulte et selon Kamienski elle atteindrait 80 % chez l'enfant. Les affections pré-opératoires, l'appréhension sont déjà responsables d'un certain degré d'éosinopénie. Récemment Gallico, obser-

vant les **modifications médullaires** qui survenaient après une intervention, a trouvé, tout d'abord, une augmentation de l'éosinophilie médullaire correspondant à l'éosinophilie périphérique; ce n'est qu'au bout de 12 jours que l'éosinophilie médullaire reviendra à des taux normaux; elle serait constamment accompagnée d'une neutropénie; il s'agirait, pour l'auteur, d'une véritable inhibition de la sortie médullaire par les gluco-corticoïdes sécrétés lors de la première phase.

Les complications opératoires et post-opératoires s'accompagnent d'une éosinophilie élevée qui s'abaissera progressivement lorsqu'elles se dissiperont; par contre, pour Nicholson, une éosinopénie persistant au-dessous de 50 % du chiffre pré-opératoire lors du cinquième jour, doit faire craindre une complication.

L'explication généralement admise de ces phénomènes fait intervenir, comme Thorn l'avait démontré, l'hyperactivité hypophyso-surrénale; d'autant plus qu'ils s'accompagnent d'une modi-

fication inverse du rapport $\frac{\text{acide urique}}{\text{créatinine}}$. De nombreux auteurs

ont, de ce fait, exploré la réaction surrénale de leurs sujets avant une intervention ou durant les jours qui la suivent.

Cependant de Gennes et ses collaborateurs ont analysé le mécanisme de la chute du taux des éosinophiles. Deux systèmes semblent intervenir, le plus important semble être la cortico-surrénale dont la stricte sollicitation n'est acquise que par l'A.C.T.H.; mais il existe un deuxième système qui semble mettre en jeu peut-être simultanément avec la cortico-surrénale un certain nombre de composés bio-chimiques: insuline, acide ascorbique, désoxycorticostérone, parmi lesquels l'adrénaline garde la première place. On ne peut donc admettre une relation stricte entre l'action corticoïde et le taux des éosinophiles circulants; cependant, du fait même de ces notions nouvelles, leur appréciation dans les suites opératoires est appelée à jouer un rôle pronostique important.

CHAPITRE V

LES TROUBLES MÉTABOLIQUES AU COURS DE LA MALADIE POST-OPÉATOIRE

Ces troubles résultent de l'intrication des diverses notions que nous venons de rappeler. Ils consistent en différentes modifications des balances hydriques, électrolytiques ou acido-basiques, qui peuvent se trouver réalisées soit dans l'évolution de l'affection et dans le décours de celle-ci, soit dans le mode de réponse de l'organisme lequel pourra être profondément modifié du fait même de l'existence concomitante de troubles métaboliques sévères.

I. — LES DIVERSES ÉTIOLOGIES

Les modifications de la balance hydroélectrolytique sont souvent le résultat d'un double processus : il y a **suppression ou diminution de l'apport nutritif** parce que le sujet ne peut s'alimenter ou parce que l'existence de troubles digestifs s'oppose à tout phénomène d'absorption intestinale. L'affection causale peut, par ailleurs, entraîner de multiples déperditions hydroélectrolytiques. La présence de **troubles gastro-intestinaux**, par l'interruption de cette importante balance que nous avons déjà étudiée, pourra causer d'énormes pertes hydriques légèrement hypotoniques dont la concentration électrolytique sera du type acide pour les sécré-

tions gastriques et de type basique pour les sécrétions intestinales. Ce n'est que rarement que la composition exacte de ces pertes survenant dans des circonstances pathologiques pourra être appréciée, à moins d'un minutieux bilan électrolytique. L'existence d'une **hyperthermie** par l'intense catabolisme énergétique qu'elle entraîne aggraverá encore le déséquilibre du fait des déperditions hydriques que nécessiteront les phénomènes de thermolyse.

Bien **avant l'intervention** déjà, une affection chronique aura pu diminuer les résistances de l'organisme par un déficit ionique souvent latent ou par une hypoprotéinémie. Chez l'enfant, le plus souvent, on observe, dans les derniers jours qui précèdent l'intervention, des troubles digestifs aigus, vomissements en particulier responsables d'une rapide dénutrition.

Au cours de l'acte opératoire, sans tenir compte des déperditions sanguines, il nous faut connaître l'importance souvent énorme des pertes insensibles : elles sont quelquefois aggravées par une légère hyperthermie du fait des circonstances environnantes. Coller et Maddock, en 1932, Ariel, en 1953, ont précisé chez l'adulte l'importance de ces déperditions hydriques par la mesure chimique des trois secteurs liquidiens : elle serait en moyenne de 1 litre ; lors de certaines circonstances, elle pourrait atteindre 2 litres, sans compter les pertes de sang.

Enfin, dès son réveil, le sujet pourra encore accentuer son déséquilibre métabolique par de **nouvelles pertes extra-rénales** : vomissements, aspiration ou fistule intestinale. Son agitation favorisera souvent l'hyperthermie et l'augmentation des pertes cutanées et pulmonaires. Les **phénomènes locaux** eux-mêmes par les suintements, les exsudats ou suppuration pourront encore soustraire à l'organisme d'importants matériaux énergétiques.

— Par ailleurs, le **déséquilibre neuro-endocrinien** qui, normalement, suit toute intervention, est susceptible d'aggraver ces divers troubles soit en nuisant à leur correction, soit au contraire en s'intégrant dans un véritable cercle vicieux : le déséquilibre hydroélectrolytique peut, en effet, modifier profondément la réponse de l'organisme à l'agression ; ce dernier en retour pourra aggraver les troubles responsables.

C'est ainsi que Moore a pu décrire **divers types d'évolution neuro-endocrinienne de la maladie post-opératoire** : après une intervention très sévère, on peut observer une **perturbation réactionnelle excessive** ; les modifications métaboliques sont alors profondes et prolongées ; l'élimination élevée de l'azote et du potassium dans les urines sera encore retrouvée plus de sept jours après la reprise de l'alimentation ; la débâcle urinaire sodique ne surviendra que tardivement et sera peu importante.

Un sujet déjà affaibli par une affection, une dénutrition ou une intervention antérieure, pourra dans les jours qui suivent son opération développer des **phénomènes réactionnels qui seront essentiellement caractérisés par leur manque d'amplitude** ; sur un tel terrain, le choc post-opératoire et ses diverses modalités se développeront facilement ; la convalescence sera dominée par ces multiples incidents qui traduisent la fragilité d'un organisme déficient : éviscération, suppuration interminable, infections diverses et répétées, courbe de poids restant désespérément horizontale. L'hypoprotéïnémie, l'hypohémoglobinémie et la rétention de sodium seront fréquemment retrouvées : elles exposent le malade aux accidents de surcharge hydro-saline et demandent une correction rapide.

Enfin, dernière éventualité : **la réaction de l'axe hypophyso-surrénal est insuffisante ou déséquilibrée**. Une hypotension, une oligurie, une diminution de la résistance aux infections sont autant de symptômes qui évoquent le **déficit surrénal**. On retrouve aussi une élévation du taux des éosinophiles, une diminution des 17 céstostéroïdes urinaires avec déperdition anormale de sodium. Souvent une telle étiologie n'est envisagée qu'après une série d'autres diagnostics : les heureux résultats d'une thérapeutique cortisonique viendront alors confirmer l'impression initiale.

A côté d'une exagération des pertes extra-rénales, des modifications de la rétention endocrinienne, un dernier élément pourra encore être la source de déséquilibre métabolique post-opératoire. Etiologie actuellement admise et dont le rôle est encore mal connu, ces faits résultent de facteurs locaux en relation avec l'affection causale ou tout au moins avec le choc opératoire : il existe, en effet, dans certaines circonstances, une accumulation

liquidienne régionale qui, par son importance, peut mériter le nom de **troisième secteur** qui lui est souvent attribué.

Ces pertes cachées qu'aucun bilan ne peut préciser exactement **siègent dans le secteur extra-cellulaire**. Elles soustraient à l'économie générale une certaine quantité d'eau, d'électrolytes et de protéines au moment où celle-ci en a le plus besoin. Tout déséquilibre sera, de ce fait, aggravé et plus tard, lors de la correction des troubles, ces matériaux seront plus ou moins brutalement remis en circulation menaçant à nouveau un équilibre encore précaire.

L'hypoprotéinémie semble en être le type le plus commun. Nous avons déjà vu avec quelle facilité, lors d'une baisse de la tension oncotique, le liquide plasmatique avait tendance à quitter le système vasculaire; **l'hyponatrémie** souvent rencontrée dans les suites opératoires sera encore un facteur d'aggravation.

Dans **tout foyer opératoire** d'une certaine importance, on observe d'après Wilkinson, Fox ou Abbott la présence d'une véritable invasion hydroélectrolytique et protéique : elle résulte, non seulement d'un épanchement sanguin, mais aussi des phénomènes capillaires et des modifications cellulaires et interstitielles qui accompagnent tout traumatisme local. Enfin, lors des premiers jours qui suivent l'intervention, un **iléus intestinal transitoire** s'opposera à la résorption normale des sécrétions intestinales.

Cependant, **cette notion de troisième secteur prend toute son importance dans les deux circonstances bien particulières que sont l'occlusion et la péritonite**. Selon Krieger, les altérations métaboliques qui surviennent lors d'inflammation aiguë du péritoine ne dépendent que de la sévérité et de la durée de l'affection : à l'iléus adynamique qui se laisse distendre par les sécrétions, se joint l'accumulation des solutions hydroélectrolytiques et protéiques dans la cavité péritonéale. Lors des occlusions, Michaud et Traeger ont décrit l'importance du liquide stagnant dans les anses dilatées et que retirera ensuite l'aspiration ; mais, par ailleurs, un œdème de la paroi intestinale, une infiltration des mésentères et des tissus péritonéaux, une transsudation intra-péritonéale aggravent encore la rétention liquidienne, ainsi que l'a signalé Abbott.

II. — LES TROUBLES POST-OPÉRATOIRES DE LA BALANCE HYDRIQUE

La balance hydrique règle par ses apports ou ses pertes l'hydratation générale de l'organisme ; la répartition de l'eau dans les divers secteurs est par contre d'origine électrolytique : le chlore et le sodium jouent un rôle fondamental dans le maintien de l'hydratation du secteur extra-cellulaire et, du fait des lois de l'osmose, ils influent sur l'hydratation du secteur intra-cellulaire. La pression osmotique efficace qui renseigne sur la concentration électrolytique plasmatique apparaît comme l'élément essentiel dont dépend l'hydratation générale de l'organisme. Selon que la balance hydrique sera positive ou négative, on aura une hyperhydratation ou une déshydratation globale et selon l'existence d'une hyper ou d'une hypo-osmolarité, on aura passage de l'eau dans le liquide extra-cellulaire ou dans le liquide intra-cellulaire.

Ainsi, l'étude des troubles de l'hydratation demande d'abord une analyse de leur répercussion sur les différents secteurs; ensuite sera rendue possible une synthèse clinique des types habituellement rencontrés.

A) On peut, avec Hamburger, décrire quatre syndromes essentiels :

- hyperhydratation extra-cellulaire ou intra-cellulaire.
- déshydratation extra-cellulaire ou intra-cellulaire.

1. **L'hyperhydratation extra-cellulaire** se traduit cliniquement par l'apparition d'œdèmes : elle découle d'une rétention exagérée d'eau et de sel. Une ascension rapide de la courbe de poids l'annonce, puis la tension artérielle s'élève. L'analyse biologique montre l'existence d'une hémodilution. La correction des troubles repose donc sur la suppression de l'apport et la soustraction des surcharges.

2. **La déshydratation extra-cellulaire** est la conséquence d'une perte isotonique d'eau et de sel ; elle peut être d'origine diges-

tive cutanée ou rénale et, selon la composition des liquides ainsi éliminés, il y aura ou non retentissement sur l'équilibre acido-basique. L'asthénie, la sécheresse d'une peau qui garde le pli, l'absence de soif, en seront les principaux signes cliniques. Tout d'abord la masse plasmatique sera maintenue par un apport intracellulaire puis, en diminuant brutalement elle entraînera le collapsus terminal. Les examens de laboratoire confirment l'existence d'une hémococoncentration isotonique, élévation de l'hématocrite, du taux des protéines et de l'urée : **l'osmolarité se conserve normale** mais les éliminations urinaires de chlore et de sodium sont très restreintes. Une réhydratation isotonique devra alors être habilement conduite.

3. La **déshydratation intra-cellulaire** résulte de pertes où la concentration électrolytique est hypotonique : il s'ensuit une élévation de la pression osmotique efficace et un appel de l'eau intra-cellulaire ; la soif, la sécheresse des muqueuses, la dysphagie en seront les principaux signes ; puis, apparaîtront l'asthénie, la somnolence entrecoupée de périodes d'agitation, les soubresauts musculaires, l'irrégularité du rythme respiratoire et enfin le coma. La fièvre reste le signe le plus constant et le plus caractéristique. Dans le sang, on observe une **augmentation de la pression osmotique du plasma**, une diminution du volume érythrocytaire moyen et une hémococoncentration qui demanderont à être corrigées par l'apport de solutions hypotoniques.

4. L'**hyperhydratation intra-cellulaire** traduit une véritable intoxication des cellules par l'eau : les pertes de sel ont été plus importantes que les déperditions hydriques. Elles sont observées au cours de pertes digestives dont la compensation s'est faite par de l'eau pure, au cours de l'insuffisance surrénale où l'on note un véritable diabète saé ou enfin lors de certaines néphropathies avec abus du régime sans sel et boissons trop abondantes. Se réalise alors une **hypoosmie plasmatique** avec passage progressif de l'eau extra-cellulaire dans les cellules. L'anorexie caractéristique par l'absence de soif, les nausées, les vomissements en sont les principaux signes cliniques ; une symptomatologie d'hypertension intra-craânienne par œdème cérébral apparaît peu à peu. Les urines sont rares et, dans le sang, aux signes d'hémococoncentration s'opposent une diminution de la pression osmotique, et une augmentation du volume érythrocytaire moyen. Les

pertes importantes d'électrolytes devront être alors corrigées par l'administration de solutions salées hypertoniques dont la composition dépendra de l'équilibre acido-basique du sang. Si, au contraire, il y a surcharge hydrique, c'est une restriction draconienne de l'apport liquidien qu'il faudra ordonner.

B) En fait, ces divers syndromes sont rarement purs et leur **intrication est le plus souvent rencontrée en clinique**. Hamburger, reprenant sa classification, décrit, en effet :

— **l'hyperhydratation globale**, véritable intoxication par l'eau où les signes d'hyperhydratation extra-cellulaire se mêlent à ceux de l'hyperhydratation intra-cellulaire.

— **la déshydratation globale**, dans laquelle les pertes d'eau sont plus importantes que les pertes de sel.

— **l'hyperhydratation extra-cellulaire** avec déshydratation cellulaire, où l'existence d'une langue rôtie s'oppose aux œdèmes généralisés et résulte d'une élévation de la pression osmotique efficace.

— **la déshydratation extra-cellulaire** enfin avec hyperhydratation intra-cellulaire qui se réalise lors de la crise d'insuffisance surrénale aiguë ; à l'hémoconcentration s'adjoint une diminution de la pression osmotique efficace et une surcharge hydrique intra-cellulaire.

R. François pense, par contre, que ces troubles peuvent être classés selon leur retentissement sur l'osmolarité plasmatique. Ainsi, une déshydratation **isotonique** n'entraînera aucune modification de l'osmolarité plasmatique ; une **hyperosmie** sera la conséquence de pertes où la concentration électrolytique est inférieure à celle du plasma ; enfin, si les électrolytes sont soustraits en quantité importante sans une perte parallèle d'eau, de par **l'hypoosmie** qui en résulte, l'eau aura tendance à fuir le liquide extra-cellulaire pour gagner les cellules.

C) Dans le cadre des troubles métaboliques post-opératoires, ces diverses modifications de l'état d'hydratation de l'organisme peuvent être retrouvées mais avec une fréquence très relative. Les troubles métaboliques qui suivent, en effet, toute intervention

sont dominés par les phénomènes de rétention hydro-saline et d'hyponatrémie des premiers jours : ce qui explique **l'importance prise par les phénomènes d'hypoosmie et les risques de surcharge cellulaire ou globale qu'entraînera toute réhydratation** conduite sans une connaissance précise des faits.

1. Les autres types de déshydratation sont donc plus rares ; on ne les observe bien souvent que lors des affections qui motivent une intervention et avant tout acte opératoire : on retrouve les **déshydratations isotoniques** dans lesquelles la concentration relative des électrolytes plasmatiques n'est pas modifiée ; on comprend pourquoi, dans ces cas, la détermination du taux des électrolytes n'a qu'une valeur toute relative : elle dépend, en effet, d'une part des pertes hydriques, d'autre part des échanges possibles avec le milieu intérieur.

2. Mais plus souvent l'organisme perd plus d'eau que de sel et, dans ce cas, la concentration électrolytique du plasma augmente : cette **hypertonie osmotique** crée un appel d'eau cellulaire qui aggravera ainsi la déshydratation des cellules. L'osmolarité plasmatique dépasse 310 et peut parfois atteindre 500 milliosmols. Cet état d'hypertonie est constant quand la perte d'eau est primitive et ne s'accompagne pas de perte de sel. **On peut observer de tels syndromes dans diverses circonstances :**

— lors d'un apport hydrique insuffisant pour couvrir les besoins de l'excrétion rénale, surtout si l'apport protéique et calorique persiste normalement ;

— lors d'une perte excessive d'eau par les poumons et par la peau au cours d'une hyperthermie par exemple ;

— lors de l'évolution de phénomènes de diurèse osmotique provoquée par une trop abondante perfusion glucosée : l'eau ainsi injectée et celle venue des secteurs extra-cellulaires par l'appel de l'hypertonie sera éliminée par les reins avec une faible concentration électrolytique.

Dans ce syndrome, du fait d'une migration d'eau hors des cellules, le liquide extra-cellulaire tend à s'accroître et des œdèmes peuvent être même constatés. Par ce phénomène de dilution, l'osmolarité tendra ainsi à revenir à la normale et progressivement le rein éliminera cette surcharge hydro-saline ; son rôle cependant

sera limité par son pouvoir concentrateur : chez l'adulte, le tubule ne peut dépasser une concentration de 1.400 milliosmols ; chez l'enfant dont le rein concentre beaucoup moins, cette surcharge hydro-saline sera éliminée beaucoup plus lentement. Ainsi donc, l'hyperosmolarité se développera d'autant plus facilement que le pouvoir rénal de concentration sera plus faible : on comprend alors le danger de surcharge thérapeutique hydro-saline chez le nourrisson.

Enfin, dans les déshydratations sévères où le collapsus domine la scène clinique, l'**anoxie** détermine une disparition de la capacité vitale de la cellule ; les forces qui maintiennent son hyperosmolarité disparaissent et l'eau envahit l'espace intra-cellulaire : le volume plasmatique diminue brutalement entraînant alors une rapide aggravation du tableau clinique.

Cliniquement, aux signes de déshydratation intra-cellulaire peuvent parfois se joindre les signes d'une hyperhydratation extra-cellulaire relative. L'hyperosmolarité apparaît lors de la détermination de la résistivité plasmatique et l'élévation de l'azotémie ou du taux des protéines aura, pour confirmer l'hémoconcentration, plus de valeur qu'une augmentation de l'hématocrite souvent masquée par une anémie antérieure. L'oligurie est extrême ; elle explique la rapide ascension de l'azotémie : la surveillance de cet élément demeure donc un excellent signe de pronostic puisqu'elle permet d'apprécier la correction de l'hémoconcentration et la reprise d'une fonction rénale normale.

Parmi les circonstances qui en chirurgie peuvent réaliser un tel type de déshydratation, il nous a semblé logique de décrire ici les troubles humoraux survenant au cours des **atrésies de l'œsophage**. En effet, les déperditions sont uniquement salivaires, urinaires, et insensibles : donc du type hypotonique ; il y a absence de tout apport hydrique. On doit logiquement constater une hyperosmolarité avec un équilibre ionique pratiquement maintenu ; secondairement la thérapeutique par un phénomène de dilution fera apparaître un déficit électrolytique surtout potassique et chloré expliqué par les phénomènes de dénutrition et de déperdition salivaire. Malheureusement, dans la plupart des cas l'intervention est suivie de complications pulmonaires qui entraînent le décès de l'enfant.

Une observation nous a paru cependant schématique :

Enfant J... Chantal, 2 jours (service du Prof. Bernheim).

Hospitalisée pour atrésie de l'œsophage, l'enfant pèse 2 kg. 300 (poids de naissance : 2 kg. 700).

Un ionogramme pratiqué donne les résultats suivants :

Hématocrite : 51 %.	Résistivité : 60.	Osmolarité : 350.
R. A. : 42,5 vol.	Chlore : 3 gr. 90.	Urée : 1 gr. 32.
pH : 7,47.		Protéines : 63 gr.

3. **L'hypoosmie** — abaissement de la pression osmotique au-dessous de 290 milliosmols — apparaîtra lors des phénomènes de déshydratation où les pertes de sel sont plus importantes que les pertes d'eau. Il en résultera un abaissement de la tension osmotique du plasma et une tendance de l'eau à quitter les espaces extra-cellulaires pour envahir les cellules. C'est le cas, en particulier, des sudations abondantes, des efforts trop violents, des vomissements qui ne sont pas associés à de la diarrhée lors d'une obstruction pylorique ou intestinale. Cet état est aggravé par l'absorption de grandes quantités d'eau dépourvues de sel.

Cliniquement, c'est l'association d'une **déshydratation extra-cellulaire avec hyperhydratation intra-cellulaire** : la soif est absente, les urines sont peu concentrées, et prédominent les signes d'atteinte centrale, d'œdème cérébral et d'hypertension intracranienne ; puis ce sera l'installation d'un état de choc terminal.

Ce dernier type de déshydratation rare en pratique médicale courante réalise en chirurgie le **tableau métabolique le plus fréquemment observé**. Il s'agit en effet le plus souvent de chirurgie abdominale dans laquelle les vomissements sont exceptionnellement associés à une diarrhée compensatrice. Les interventions, par ailleurs succèdent souvent à une période de troubles digestifs, au cours desquels une réhydratation buccale souvent mal conduite a laissé les enfants dans un état d'équilibre précaire avec une légère hypoosmie ; les phénomènes post-opératoires pourront alors aisément aggraver les troubles.

4. Deux événements décisifs risqueront alors d'aggraver ce déséquilibre : l'accentuation des pertes extra-rénales ou l'administration intempestive de solutions trop abondantes souvent hypo-

toniques tels que le sérum glucosé. Brutalement, la pression osmotique du plasma n'est plus suffisante pour maintenir l'eau dans le liquide extra-cellulaire ; celle-ci envahit les cellules et les organes le plus souvent atteints : le cerveau et les poumons. **Ainsi se réalise en chirurgie l'intoxication par l'eau.**

Selon Wynn, **ce même tableau peut être réalisé par deux étiologies entièrement différentes : une hyponatrémie et une surcharge hydrique excessive** ; l'un et l'autre souvent intriqués dans les troubles post-opératoires.

Le premier phénomène est le résultat d'une longue évolution de pertes hydro-salines mal corrigées. Les reins éliminent l'eau ingérée en excès : le volume des liquides extra-cellulaires, les réserves de sodium diminuent progressivement. Lorsque les pertes sodiques ont atteint 50 % de la quantité totale de l'organisme, le taux sanguin fléchira rapidement à son tour et l'eau par hypoosmie passera dans le liquide intra-cellulaire. Le volume plasmatique jusqu'ici conservé se trouvera brutalement diminué et un collapsus sévère se constituera. Ainsi se réalise l'hypoosmie véritable avec hyperhydratation intra-cellulaire et déshydratation extra-cellulaire.

Le degré d'hyponatrémie responsable de l'apparition des signes varie considérablement avec chaque sujet : Hiatt rapporte, en effet, un syndrome sévère chez un enfant porteur d'un mégacôlon ; son hypoosmie était légère, mais après un simple lavement d'eau pure la chute de l'osmolarité se réalisa rapidement.

Dans l'intoxication par l'eau, au contraire, les électrolytes ne sont pas modifiés, l'apport hydrique est excessif et l'élimination rénale insuffisante. La durée de l'oligurie post-opératoire peut, en effet, largement dépasser 36 heures et atteindre 12 jours ; elle s'associe parfois à des défaillances rénales fonctionnelles : diverses circonstances pourront nuire au fonctionnement rénal, par exemple, une hémorragie brutale, une hypotension prolongée, une douleur intense, des pertes importantes d'électrolytes ou de protéines, une anémie sévère, une insuffisance cortico-surrénale ou une affection cardiaque et hépatique. On pourra même parfois incriminer l'hypoosmie qui, par l'hyperhydratation cellulaire qu'elle provoque au niveau des reins, aggravera le syndrome. On comprend aisément que si, négligeant l'oligurie, on prescrit la ration hydrique habituelle, les excès journaliers s'additionneront

et seront brutalement responsables du syndrome. La surcharge hydrique est, en effet, le plus souvent thérapeutique ; cependant à l'encontre de certains auteurs, Wynn pense qu'un tel syndrome peut survenir, même après absorption spontanée de liquide ou chez des sujets qui ont soif : l'auteur incrimine alors l'existence concomitante de défaillance rénale ou d'une dysendocrinie méconnue. Enfin, le nourrisson, du fait de l'immaturité rénale qui le caractérise, réalisera beaucoup plus facilement un tel syndrome, tout au moins lors des premiers mois de la vie.

Les manifestations cliniques sont d'ailleurs très variables. Tantôt le début est aigu, dramatique et brutal, dans un syndrome neuro-psychiatrique d'alternatives d'agitation et de prostration ; puis, des convulsions et enfin le coma avec respiration superficielle surviendront rapidement. Tantôt, au contraire, c'est insidieusement que s'installent la somnolence la faiblesse musculaire l'anorexie, les nausées et les vomissements : rares, dans ce tableau, sont les céphalées ou les crampes musculaires.

Il faut aussi insister sur l'importance que prendront certains signes chez des sujets présentant une tare neurologique, épilepsie latente ou traumatisme crânien ancien.

Les divers examens pratiqués permettront alors de préciser la part exacte que jouent dans ce syndrome le déficit en sodium et la surcharge hydrique. **Les symptômes traduisant une intoxication par l'eau** s'opposent, en effet, à ceux relevant d'un déficit sodique : pas de perte de poids mais au contraire ascension de la courbe pondérale ; la peau est fraîche et moite, elle ne garde pas le pli, la tension des globes oculaires est normale, la tension artérielle est souvent élevée, la force musculaire est diminuée et peut être nulle ; dans les cas sévères avec coma, on peut parfois trouver un réflexe cutané plantaire en extension.

Lors des examens de laboratoire, on retrouve tous les signes d'une hémodilution avec diminution du taux des protéines de l'hématocrite, de l'hémoglobine et baisse de la pression osmotique efficace. Les urines peuvent rester abondantes et le taux de sodium est souvent retrouvé élevé.

Dans le syndrome de déficit en sodium, les signes sont différents. L'interrogatoire retrouve la notion d'une balance électrolytique négative ; le tableau clinique est le plus souvent progressif

et, lors de l'examen, on retrouve, avec une perte de poids, des signes importants de déshydratation ; la tension artérielle est basse, le pouls rapide et, déjà, se dessinent les premiers signes d'un collapsus menaçant. Dans le sang, par contre, on observe, à côté des signes d'hémoconcentration, un abaissement de la natrémie ; dans les urines, l'excrétion du sodium est nulle.

On voit donc que, dans ces deux cas, on retrouve un signe commun : l'hyponatrémie et un tableau clinique très voisin. Cependant, il est essentiel de faire la part de l'une ou l'autre étiologie, car les déductions thérapeutiques diffèrent entièrement : alors que, dans l'intoxication hydrique, il faut corriger l'hypotonicité par des solutions salées hypertoniques et la restriction liquidienne, dans le déficit sodique, au contraire, il faut corriger l'hémoconcentration, augmenter la masse sanguine et traiter le collapsus en injectant des solutions salées isotoniques.

Ces risques de surcharge hydrique post-opératoire trouvent toute leur importance en chirurgie cardiaque ou thoracique. C'est ainsi qu'en 1953, Aronstam, étudiant les troubles électrolytiques dans les suites d'une intervention thoracique, insistait sur l'importance de la rétention hydrosodée. La moindre surcharge thérapeutique hydrosaline aura des conséquences désastreuses chez des sujets dont le champ pulmonaire est réduit et qui, du fait de l'anoxie et des modifications post-opératoires de la perméabilité capillaire, ont déjà tendance à constituer l'œdème alvéolaire. Ces mêmes observations sont rapportées par Ellis dans son étude sur les troubles métaboliques survenant après intervention thoracique chez l'enfant : il insiste sur la nécessité de supprimer tout apport de sel pendant les trois premiers jours.

5. Si, au contraire, une perfusion salée isotonique a été administrée en excès les conséquences d'une telle surcharge seront différentes : cette hyperhydratation du secteur extra-cellulaire est encore aggravée par le déficit rénal qui suit toute opération ou l'immaturité rénale du nouveau-né se traduit par la constitution progressive d'œdème périphérique ; une surcharge circulatoire et enfin l'apparition brutale d'un œdème pulmonaire pourront compléter le tableau. En général cependant, on n'observe que de très légers troubles de la concentration électrolytique et l'osmolarité est conservée.

III. — LES TROUBLES POST-OPÉRATOIRES DE L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Nous les avons déjà esquissés, mais une étude plus approfondie nous permettra d'en rappeler les étiologies et les manifestations cliniques.

A) L'alcalose métabolique.

1. Caractérisé par l'élévation de la réserve alcaline et du pH, **ce syndrome est extrêmement fréquent en chirurgie. Il s'agit de la réalisation d'un tableau métabolique auquel concourent trois étiologies différentes : la surcharge en bicarbonate, l'hypochlorémie et l'hypokaliémie.** On sait, en effet, depuis les études de Darrow, que toute alcalose métabolique se trouvera plus ou moins rapidement complétée par l'adjonction d'une hypochlorémie et d'une hypokaliémie réalisant ainsi un type métabolique bien particulier. Cet auteur, en effet, a montré qu'un tel déséquilibre pouvait être déterminé par l'évolution primitive de l'un de ces constituants: une surcharge en bicarbonate, une chloropénie d'origine digestive ou une hypokaliémie rénale ou gastro-intestinale.

Il est évident qu'un déficit chlore peut, par la libération secondaire de radicaux basiques, expliquer la constitution d'une alcalose. Mais le lien qui unit chacun de ces trois éléments est parfois difficile à préciser. Sans vouloir reprendre le détail des expériences et des théories de Darrow et de ses collaborateurs, nous en exposerons ici l'essentiel.

Deux processus paraissent principalement devoir être incriminés. En dehors des oscillations physiologiques du potassium **cellulaire** au cours de toute activité normale, il semble que certaines conditions peuvent être responsables d'une fuite exagérée de cet élément. En particulier, les diminutions de sa concentration extracellulaire entraînent un appel cellulaire compensateur ; l'augmentation de la concentration en sodium du milieu interstitiel s'accompagne d'un passage intra-cellulaire de cet ion qui chasse le potassium : dans tous ces cas s'applique la loi décrite par Darrow :

$$3 \text{ K} = 2 \text{ Na} + 1 \text{ H}.$$

Les phénomènes rénaux sont différents. Darrow a, tout d'abord, démontré qu'une surcharge en bicarbonate entraînait au niveau du néphron une augmentation de la résorption et de l'élimination du sodium avec accentuation de la concentration potassique des urines. Par ailleurs, le potassium serait nécessaire pour la réabsorption du chlore et, en cas d'hypokaliémie, on observerait une fuite chlorée importante dans les urines : cet ion ne serait donc plus réabsorbé, les reins remettraient en circulation un liquide où la concentration en chlore est beaucoup moins importante qu'en sodium : ce qui engendrerait ou aggraverait l'alcalose.

Lors d'une augmentation du taux des bicarbonates dans le sang, on observe les faits suivants : l'élévation de la concentration sanguine en $\text{CO}_3 \text{H Na}$ entraîne une augmentation de l'excrétion urinaire du sodium et du potassium. De cette fuite potassique, résulterait une déplétion générale de l'organisme aggravée par l'augmentation du sodium extra-cellulaire ; le chlore mal réabsorbé passera dans les urines et ne pourra plus dans le sang lutter contre le déséquilibre créé par l'alcalose. Par ailleurs, l'augmentation de la réabsorption du sodium entraînera une augmentation du secteur extra-cellulaire : ce qui aggravera l'hypochlorémie et les troubles de la perméabilité capillaire. **L'administration de chlorure de potassium** apporte alors les deux éléments indispensables : le potassium pourra ainsi rentrer dans les cellules libérant le sodium qui se combinera avec du chlore et des ions hydrogènes qui, réagissant avec les bicarbonates en excès et le chlore, donneront du chlorure de sodium et de l'acide carbonique. **Ainsi, les phénomènes cellulaires pourront, à eux seuls, corriger la plus grande partie de l'alcalose.** Par ailleurs, au niveau des reins, le potassium permettant une meilleure réabsorption du chlore stoppera le rôle aggravant d'une réabsorption rénale déséquilibrée ; le sodium sera éliminé d'une façon beaucoup plus abondante et ainsi s'évacuera la surcharge liquidienne extra-cellulaire.

Au cours de cette très séduisante hypothèse, plusieurs théories sont avancées : la loi de Darrow d'échange ionique cellulaire a maintes fois été confirmée par les études des bilans et des biopsies musculaires au cours des épreuves de charge en bicarbonate. Par contre, deux inconnues persistent dans l'explication des phénomènes rénaux. **Pourquoi une alcalose s'accompagne-t-elle d'une excrétion abondante de potassium ? Pourquoi un déficit global en**

potassium entraîne-t-il une alcalose par excrétion exagérée de chlore ?

Berliner, Black, Greder et Mach ont étudié les mécanismes chimiques de l'excrétion rénale des électrolytes. On admettait généralement que la filtration glomérulaire, la réabsorption et la sécrétion tubulaire étaient également mises en jeu par des processus normaux d'élimination du potassium : les quantités ainsi excrétées représentaient 5 à 40 % des quantités filtrées. Plus récemment, on a pu montrer que le potassium de l'ultra-filtrat était entièrement réabsorbé et que la kaliurie définitive était uniquement le résultat de la sécrétion tubulaire. **L'hypothèse suivante expliquerait ainsi les phénomènes biochimiques qui se déroulent au niveau du tubule :** normalement l'acidification des urines est le résultat d'un échange d'ions sodium et hydrogène ; grâce à l'action de l'anhydrase carbonique il y a formation intra-cellulaire de CO^3H^2 qui sera immédiatement dissocié : l'ion H^+ gagnera la lumière tubulaire, s'y combinera avec les radicaux acides de l'urine qui seront alors éliminés sous forme d'acide titrable. L'élément CO^3H^- formera avec le sodium libéré lors de cette première réaction, des bicarbonates qui seront repris par le torrent circulatoire.

Lors d'une alcalose primitive par surcharge en bicarbonate ou lors d'une alcalose secondaire à une hypochlorémie, on observera une inhibition partielle de ces processus ; le sodium sera éliminé en plus grande quantité et il y aura absence de libération d' H^+ du fait de la surcharge en $\text{CO}^3\text{H Na}$; l'hydrogène sera alors remplacé par du potassium dans les réactions rendues nécessaires par la présence d'acides libérés par la réabsorption obligatoire du sodium.

Par contre, en cas d'hypokaliémie primitive la quantité de potassium disponible est insuffisante : l'ion H^+ sera alors formé en plus grande quantité, d'où acidification des urines, réabsorption plus importante de sodium et de bicarbonate, alcalose. C'est ainsi que s'explique le paradoxe constitué par une urine acide lors d'une alcalose hypokaliémique.

Roberts donne à ce dernier phénomène une autre explication. Selon lui, l'hypokaliémie entraînerait l'alcalose par le processus suivant : si, dit-il, dans ces conditions, l'urine est acide c'est qu'elle contient peu de bicarbonate ; la loi de Darrow appliquée à la cellule tubulaire, montre qu'une déperdition primitive de potassium

entraîne une chute du pH intra-cellulaire ; la réabsorption du bicarbonate serait alors véritablement potentialisée, entraînant une alcalose sanguine ; l'apport du chlorure de potassium, supprimant l'acidose intra-cellulaire corrigerait les troubles.

Le mécanisme de la chloropénie secondaire à l'alcalose hypokaliémique a été diversement interprété ; anciennement Elman, Hollender pensaient que, lors d'une surcharge en bicarbonate, le sodium passait dans les cellules : le chlore ainsi libéré était éliminé dans les urines où il se combinait avec une base, potassium ou ammonium. Selon Darrow, nous l'avons vu, cette chloropénie résulterait directement de l'hypokaliémie et du déficit de la réabsorption rénale. Or, Greder, Roberts, affirment au contraire avoir constaté, dans ces cas, une rétention chlorée qui, jointe à une relative rétention de sodium, entraînerait une extension du liquide extra-cellulaire : l'hypochlorémie, dans ce cas, ne serait donc pas due à une fuite du chlore mais simplement à sa dilution dans le secteur extra-cellulaire. Ainsi donc, ce syndrome d'alcalose hypokaliémique et hypochlorémique trouve son explication dans ces trois circonstances différentes que sont l'alcalose primitive par surcharge en bicarbonate, l'alcalose secondaire à une déperdition chlorée et l'hypokaliémie primitive.

2. **Cliniquement**, cet état d'alcalose est caractérisé par un **ralentissement du rythme respiratoire** dont le but est de conserver une tension d'acide carbonique parallèle à l'élévation de la réserve alcaline. Il s'y joint **des signes neurologiques** : fourmillements, tétanie et même convulsions ; ils résultent le plus souvent de la rupture de l'équilibre ionique nécessaire à l'excitabilité neuro-musculaire et d'un certain degré d'œdème cérébral. **En effet, à cette alcalose s'associe le plus souvent une déshydratation avec hyposmie** ; les pertes sont en général isotoniques mais l'apport hydrique, quoique restreint, est pauvre en électrolytes. Par ailleurs, les reins réabsorbent une quantité importante de sodium qui, du fait de l'isotonie de ce phénomène, implique une réabsorption hydrique plus abondante que normalement. Il s'en suit donc une expansion relative du secteur extra-cellulaire ; les pertes hydroélectrolytiques ainsi que le passage intra-cellulaire du sodium aggraveront l'hyposmie, dont le tissu cérébral sera le premier à souffrir ; un cercle vicieux pourra alors s'établir : l'hypertension intra-cranienne entraînera, en effet, des vomissements qui, par retour, aggraveront le syndrome.

Deux circonstances, particulièrement fréquentes en chirurgie infantile, seront à même de réaliser un tel syndrome : les vomissements incoercibles tels qu'on les rencontre dans la sténose du pylore, par exemple, et les hypokaliémies post-opératoires.

3. **La sténose du pylore et ses troubles électrolytiques.** Il est connu depuis longtemps que les vomissements abondants, provoqués par une obstruction pylorique, peuvent déterminer l'apparition d'un syndrome humoral plus ou moins alarmant avec urémie, alcalose et hypochlorémie. La déshydratation reste le fait primitif mais les conséquences métaboliques sont dominées par les déperditions électrolytiques. En effet, **le liquide gastrique est très riche en chlore** alors qu'il contient relativement peu de sodium : l'hypochlorémie ainsi obtenue libère des ions basiques, ceux-ci se combinent avec les anions organiques des systèmes tampons, en particulier avec l'acide carbonique : ce qui aboutit à une augmentation de la réserve alcaline. Si les pertes en chlore s'accroissent, la régulation humorale est débordée et le pH s'oriente vers l'alcalémie.

Par ailleurs, **le taux du potassium contenu dans les sécrétions gastriques est plus élevé** que celui des liquides extra-cellulaires (Martin) : il peut, en effet, atteindre 10, 25 et même 40 Meq/litre, sans compter celui qui est contenu dans les sécrétions salivaires (8 à 30 Meq/litre) : chez les nourrissons ce taux est, en effet, très variable et nulle étude statistique n'a été entreprise à ce sujet. Chez le nouveau-né le liquide gastrique serait même alcalin. Le déficit qui peut en résulter est souvent sévère puisqu'il serait, selon la plupart des auteurs, équivalent au 1/5 du potassium total de l'organisme : l'élimination urinaire, importante les cinq premiers jours, diminue peu à peu pour atteindre 1 Meq/litre (Black). Dans un récent article, Sacrez, Beyer et Fontaine étudient 9 nourrissons présentant une sténose du pylore et retrouvent dans 5 cas une hypokaliémie inférieure à 150 mgr. (3,8 Meq/litre) ; dans les autres observations, l'hémoconcentration masque une hypokaliémie, qui se révélera lors de la réhydratation.

Les déperditions liquidiennes entraînent une déshydratation sévère puisque la plupart des nourrissons observés présentent un poids égal ou même inférieur à celui de leur naissance. Ces pertes sont le plus souvent isotoniques mais pour de multiples raisons un syndrome d'hypotonie plasmatique est très fréquemment retrouvé : en effet, malgré ses vomissements l'enfant continue à

boire et l'apport liquidien est en général dépourvu d'électrolytes (eau sucrée). Par ailleurs, les reins éliminent d'importantes quantités de sodium et de potassium sous un faible volume urinaire ; enfin, le sodium gagne la cellule par suite de l'alcalose et de l'hypokaliémie : il quitte le secteur extra-cellulaire contribuant ainsi à aggraver l'hypoosmie.

Ariel a pu étudier expérimentalement chacun de ces phénomènes en déterminant, chez un adulte, une hypochlorémie par aspiration gastrique. Dans le sang, la chute du chlore atteint en moyenne 23 Meq/litre ; la réserve alcaline s'élève à 38 Meq (85 volumes) ; le sodium est légèrement augmenté de 15 à 22 Meq/litre, tandis que le potassium diminue de 0,9 à 1,5 Meq/litre. Dans les urines, l'excrétion chlorée se réduit pour atteindre 4 Meq/litre ; on observe une augmentation progressive de l'élimination du sodium (53 Meq) et du potassium (67 Meq/litre). La perte de poids est importante et s'explique par l'aspiration et la conservation de la diurèse. Les biopsies musculaires permettent d'apprécier les troubles électrolytiques interstitiels et cellulaires : dans les uns, les pertes d'eau sont plus appréciables (23 cc. par kilog de muscle), elles s'associent aux pertes de chlorure, augmentation du taux du sodium et pertes importantes de potassium. Au niveau de la cellule, on observe une augmentation du sodium et une diminution du potassium. **La perte de chlore apparaît donc, ici, comme le fait primitif. Elle entraîne l'alcalose, à laquelle se joint l'hypokaliémie par pertes urinaires et digestives: le syndrome de Darrow est constitué.**

Ariel précise cependant que **deux périodes bien distinctes peuvent être retrouvées dans l'évolution de ces phénomènes.**

Une première phase d'alcalose hypochlorémique avec un léger déficit potassique semble correspondre à l'étape extra-cellulaire de l'affection : en effet, la simple injection intra-veineuse de solution salée corrige aisément les troubles. Il y a donc compensation humorale : le pH reste maintenu dans ses limites et l'on observe un ralentissement du rythme respiratoire pour augmenter la tension intra-alvéolaire du CO_2 . La courbe de poids est stationnaire, l'obstruction est incomplète.

Mais, brusquement, l'hypokaliémie devient importante, signant la participation du secteur intra-cellulaire aux effets de la déshydratation. La diurèse satisfaisante jusqu'ici diminue progressivement et l'oligurie ainsi constituée peut devenir intense : elle s'ex-

plique par l'existence de la déshydratation cellulaire et par les troubles vasculaires hémodynamiques qui en résultent. Par ailleurs, Holliday et Schultz ont montré récemment qu'une alcalose était capable de provoquer, en présence d'un déficit potassique, l'apparition de lésions rénales sévères. Il sera capital alors de traiter rapidement l'hypokaliémie si l'on ne veut pas, par une perfusion simple, aggraver encore le déséquilibre.

Chez des sujets hypo ou anachlorhydriques, on observe une perte électrolytique équilibrée beaucoup plus importante, semble-t-il, que dans d'autres cas ; on n'y retrouve pas les altérations de la concentration plasmatique ; les perturbations de la réserve alcaline sont peu importantes mais les pertes hydriques sont très sévères. Lorsque les modifications ioniques apparaîtront dans le plasma, la déshydratation sera beaucoup plus intense car l'hémoc concentration masquera longtemps les répercussions plasmatiques des déperditions électrolytiques. On est surpris aussi que les déficits potassiques soient beaucoup moins importants : ce qui semble être une preuve de l'influence de l'alcalose sur le métabolisme de cet ion.

Par contre, d'autres phénomènes pourront aggraver le syndrome métabolique de la sténose du pylore. Nous ne ferons qu'esquisser le danger de certaines thérapeutiques : le bicarbonate, en particulier, aggravera l'alcalose menaçante, l'absorption d'eau pure aura pour conséquence de créer une déshydratation de déplétion du fait de l'exagération de la diurèse qu'elle entraîne (Ariel). L'absence d'apport calorique entraînera une accentuation compensatrice des catabolismes tissulaires et protidiques qui accentueront indirectement les déperditions de potassium ; mais, fait étrange et inexpliqué, le nourrisson ne montre que très rarement la présence de corps cétoniques dans l'urine. L'acte opératoire lui-même, si les troubles n'ont pas été corrigés, viendra aggraver le déséquilibre. Moore admet, en effet, qu'une alcalose par chloropénie, résultant d'une sténose pylorique, deviendra, après l'intervention, beaucoup plus importante à cause des phénomènes post-opératoires de rétention sodique et des déperditions potassiques.

Nous rapportons à ce sujet une observation démonstrative :

Enfant G... Marie-Claire, 1 mois (service du Prof. Bernheim).

Hospitalisée à un mois dans le service du Prof. Bernheim pour sténose du pylore. Elle pèse 2 kg. 520 (naissance : 2 kg. 460, quinzième jour : 2 kg. 770). Son état paraît satisfaisant et l'on pose l'indication opératoire immédiate. Le lendemain, l'enfant est opérée sans incident ; mais, note-t-on, dans la journée qui suit l'intervention, elle est pâle, abattue, sans que l'on observe cependant de signe de choc. La réalimentation est reprise mais l'état général reste précaire. Ce n'est qu'au quatrième jour après l'intervention que l'on se décide à faire un ionogramme devant un état général inquiétant. On découvre alors avec surprise les résultats suivants :

Hématocrite : 40 %.	Clohre : 2 gr. 88.	Urée : 0,18.
R. A. : 86 volumes.	Potassium : 3 Meq.	Protéines : 57.

On voit donc que malgré une reprise précoce de l'alimentation les troubles métaboliques ont persisté ; ils ont peut-être même été aggravés du fait du geste chirurgical et de l'absence de correction pré-opératoire.

On installe alors une perfusion avec (poids 2 kg. 500) :

le premier jour :

sérum glucosé isotonique : 400 cc.
sérum salé 20 % : 5 cc.
sel de potassium : 20 cc.
sang : 50 cc.

le deuxième jour :

sérum glucosé isotonique : 400 cc.
sérum salé isotonique : 100 cc.
sang : 40 cc.

L'enfant va beaucoup mieux ; sa réalimentation s'effectue maintenant normalement mais il attend le vingtième jour avant de retrouver une courbe de poids ascendante.

Enfin, en corrigeant les troubles hydroélectrolytiques, on peut parfois les aggraver. En effet, lors de la réhydratation, on obtiendra une correction de l'hémoconcentration, grâce à l'apport de solutés électrolytiques. La diurèse devient normale : seront alors éliminés urée et acides organiques. Progressivement, la masse plasmatique retrouvera son volume habituel et dévoilera, alors, l'importance des déficits ioniques, masqués par l'hémoconcentration. Si, comme l'a décrit Ariel, l'enfant n'est qu'à la première phase évolutive, une thérapeutique saline banale corrigera rapidement les troubles, laissant aux reins le soin d'ajuster l'équilibre. Au contraire, si l'enfant est vu à la deuxième période lors du catabolisme cellulaire intense, l'hypokaliémie sera le premier trouble à corriger : sinon la reprise d'une diurèse normale aggravera brutalement

le déficit potassique et l'enfant sombrera dans le tableau de la grande hypokaliémie.

Parmi les 15 observations de sténose du pylore que nous avons pu suivre dans les différents services, nous avons relevé les divers examens biochimiques pratiqués à l'entrée. Nous sommes ainsi arrivés aux conclusions suivantes :

L'importance des troubles métaboliques varie directement avec celle de la perte de poids : un enfant de 2 mois qui à sa naissance pesait 3 kg. 900 est hospitalisé pour un syndrome de sténose du pylore ; il pèse 4 kg. 560 ; les troubles observés sont alors peu importants : pH : 7,35, R. A. : 62 vol., Cl : 3 gr. 58, K : 4 Meq 25, Urée : 0,23, Osmolarité : 310 (Enfant V... Jean-Marc Prof. Bernheim).

Par contre, chez un autre enfant hospitalisé à l'âge de 1 mois, la perte de poids est beaucoup plus importante : 2 kg. 400 à l'entrée ; 3 kg. 200 à la naissance. L'ionogramme est profondément perturbé : pH : 7,47, R. A. : 100 vol., Cl : 2 gr. 8, K : 2 Meq 8, Urée : 0 gr. 80, Osmolarité : 289 (Enfant G... Jean-Pierre, Prof. Bernheim).

Dans 11 observations sur 15 les troubles métaboliques sont sévères, les pertes de poids importantes ; dans les 4 autres cas au contraire les enfants ont peu maigri et l'on n'observe que très peu de perturbations ioniques. **Ainsi s'opposent deux types cliniques différents de la maladie qui sont en fait deux stades évolutifs :** chez l'un les pertes de poids sont donc peu marquées, les troubles métaboliques sont minimes ; dans l'autre au contraire le poids est égal ou inférieur à celui de la naissance, les perturbations humérales sont alors très sévères et consistent essentiellement en une alcalose hypochlorémique hypokaliémique et en une hypotonie plasmatique qui dans l'une de nos observations est descendue à 250 milliosmols.

Nous rapportons ici plus détaillée l'une de ces observations.

Enfant G... Françoise, 2 mois (service du Prof. Bernheim).

Hospitalisée à 2 mois dans le service du Prof. Bernheim pour sténose du pylore. Elle pesait à la naissance 3 kg. 200. Le début des troubles remonte à un mois et à cette époque son poids était de 3 kg. 550 ; progressivement les vomissements sont devenus plus abondants et à l'entrée dans le service Françoise pesait 3 kg. 180. Lors de l'examen, on note une déshydratation importante avec des ondes péristaltiques manifestes.

Le 4 avril 1954, à l'entrée, un ionogramme donne les résultats suivants :

Hématocrite : 37 %.	Résistivité : 69,7.	Osmolarité : 295.
R. A. : 100 volumes.	Chlore : 2 gr. 70.	Urée : 0 gr. 63.
pH : 7,59.	Potassium : 2 Meq 45.	Protéines : 54 gr.
	Sodium : 146 Meq.	

Une perfusion est rapidement mise en route et l'on fait passer (poids : 3 kg. 200) :

sérum glucosé isotonique : 550 cc.
sérum salé 20 % : 20 cc.
gluconate de calcium : 10 cc.
chlorure de K : 20 cc.

Le 5 avril 1954, on refait un ionogramme :

Hématocrite : 40 %.	Résistivité : 72,3.	Osmolarité : 294.
R. A. : 92 volumes.	Chlore : 2 gr. 85.	Urée : 0,51.
pH : 7,48.	Potassium : 2 Meq 2.	Protéines : 62 gr.
	Sodium : 131 Meq.	

La pylorotomie est effectuée sans incident.

La perfusion est poursuivie avec :

sang : 100 cc.
sérum glucosé isotonique : 750 cc.
sérum salé 20 % : 30 cc.
gluconate de calcium : 1 gramme.
chlorure de K : 30 cc. (et per os 40 cc.).

Le 6 avril, un ionogramme est pratiqué, il est normal :

Hématocrite : 38 %.	Résistivité : 62.	Osmolarité : 322.
R. A. : 43 volumes.	Chlore : 4 grammes.	Urée : 0 gr. 20.
pH : 7,38.	Potassium : 3 Meq 3.	Protéines : 46 grammes.

Par ailleurs, **la sténose duodénale par malformation congénitale réalise un tableau métabolique très voisin**. Nous en rapportons un exemple démonstratif :

Enfant B... Bernard, 4 ans (service du Prof. Bernheim).

Hospitalisé le 15 mai 1954 pour tableau d'occlusion sous-vatérienne avec vomissements bilieux abondants ; une première crise spontanément régressive est déjà survenue il y a cinq mois. A l'entrée : déshydratation intense ; l'enfant très hypotonique est dans le coma ; de profondes ondes péristaltiques se dessinent dans la région épigastrique.

Un ionogramme pratiqué immédiatement donne les résultats suivants :

Hématocrite : 27 %. Chlore : 3 gr. 31. Urée : 2 gr. 30.
R. A. : 70 volumes. Potassium: non pratiqué. Protéines : 62 grammes.
Résistivité : 67,78. Osmolarité : 314.

Une aspiration gastrique est mise en place.

La perfusion instituée immédiatement comprend (poids approximatif : 12 kgs) :

sérum glucosé isotonique : 1.500 cc.
sérum salé isotonique : 500 cc.
sérum salé à 20 % : 20 cc.
calcium (gluconate) : 2 grammes.
chlorure de potassium : 40 cc.

Le 16 mai, l'enfant va mieux, se réveille et parle. Ionogramme :

Hématocrite : 39 %. Chlore : 3 gr. 47. Urée : 0,40.
R. A. : 72. Osmolarité : 300. Protéines : 55.
Résistivité : 69,56.

La perfusion est maintenue :

sérum glucosé isotonique : 1.500 cc.
sérum salé 20 % : 20 cc.
gluconate de calcium : 2 grammes.
chlorure de potassium : 40 cc.

Le 17 mai, l'amélioration se poursuit mais d'abondants vomissements bilieux persistent.

Ionogramme :

Hématocrite : 41 %. Résistivité : 68,6. Osmolarité : 300.
R. A. : 83 volumes. Chlore : 3 gr. 15. Urée : 0,25.
pH : 7,48. Potassium : 2,8 Meq. Protéines : 52 grammes.
Sodium : 129 Meq.

L'intervention est pratiquée par le Dr P. Marion : occlusion : volvulus total du mésentère ; absence d'accolement du côlon droit : volvulus de 3/4 de tour ; adhérences entre le côlon transverse droit et l'anse duodéno-jéjunale ; dérotation et fixation du moignon appendiculaire à la paroi.

La perfusion est maintenue :

sang : 200 cc. (pendant l'intervention).
sérum glucosé : 1.500 cc.
sérum salé à 20 % : 40 cc.
chlorure de K : 80 cc.
gluconate de calcium : 2 grammes.

Le 18 mai : pas de choc post-opératoire, la nuit a été bonne ; l'enfant va bien.

Aspiration : 500 cc. Diurèse : 500 cc.

Ionogramme :

Hématocrite : 40 %.	Résistivité : 69,8.	Osmolarité : 290.
R. A. : 80 volumes.	Chlore : 3 gr. 24.	Urée : 0,21.
pH : 7,49.	Potassium : 2 Meq 4.	Protéines : 48 grammes.
	Sodium : 140 Meq.	

La perfusion est entretenue avec :

sang : 200 cc.
sérum glucosé isotonique : 2.000 cc.
sérum salé 20 % : 50 cc.
sel de potassium : 100 cc.
calcium (gluconate) : 3 grammes.

Le 19 mai, l'enfant est très conscient ; va bien.

Aspiration : 1.000 cc. [Chlore : 3 gr. 61, Sodium : 65 Meq, K : 7,20].

Diurèse : 700 cc. [Chlore : 0,40].

Aucun ionogramme n'est pratiqué mais la perfusion est maintenue avec :

sérum glucosé isotonique : 2.000 cc.
sérum salé isotonique : 400 cc.
sérum salé 20 % : 40 cc.
chlorure de potassium : 100 cc.
gluconate de calcium : 3 grammes.

Dans la soirée, tableau brutal mais transitoire de choc avec cyanose des extrémités et T. A. à 6. La température oscille entre 37°7 et 38°5.

Le 20 mai, l'enfant est grognon et présente des accès de pâleur, son pouls est rapide (160), sa T. A. à 9. La température est à 37°7.

Aspiration : 700 cc. Diurèse : 500 cc.

Un dernier ionogramme montre que pratiquement les troubles humoraux sont corrigés :

Hématocrite : 40 %.	Résistivité : 67.	Osmolarité : 305.
R. A. : 64 volumes.	Chlore : 3 gr. 46.	Urée : 0,20.
pH : 7,32.	Potassium : 3,42.	Protéines : 50 grammes.
	Sodium : 124 Meq.	

On entretient la perfusion avec :

sérum glucosé isotonique : 1.800 cc.
sérum salé isotonique : 300 cc.
sérum salé à 20 % : 40 cc.
gluconate de calcium : 3 grammes.
chlorure de potassium : 50 cc.

Mais vers midi la température monte rapidement à 40°5. L'enfant présente un collapsus intense : on lutte contre l'hyperthermie par la glace ; percutène intra-veineux. Le soir, tous les troubles ont disparu.

Le 21 mai, on arrête la perfusion, on reprend l'alimentation, la guérison s'est ensuite effectuée sans incident. La température se maintient à 37°5 trois jours puis reste à 37°.

De cette observation on peut tirer les rapides conclusions suivantes :

Un syndrome sévère d'alcalose hypochlorémique et hypokaliémique a été entièrement corrigé en six jours, mais a nécessité l'injection de 41 grammes de chlorure de potassium, soit **près de 450 Meq de potassium pour un enfant de 12 kgs.**

L'intervention s'est déroulée sans incident, et n'a été suivie d'aucun phénomène de choc ; mais 48 heures après l'opération sont survenus des signes de collapsus et d'hyperthermie que l'on peut attribuer à une défaillance passagère de la réaction de l'organisme ; il ne paraît pas présomptueux d'affirmer que l'évolution vers un syndrome de pâleur hyperthermique a été évitée non seulement par le traitement symptomatique mais aussi parce que les troubles humoraux étaient pratiquement corrigés.

4. L'hypokaliémie dans les suites opératoires.

Nous avons vu l'évolution générale des phénomènes et insisté sur le fait que c'est vers le quatrième jour, au moment où l'on reprend habituellement l'alimentation, que le déficit potassique est le plus bas. Le plus souvent, tout se déroule normalement : à peine note-t-on un peu d'asthénie. Par contre, que survienne, avant l'intervention, une affection responsable d'un déficit potassique, que l'acte opératoire soit grave et suivi de la persistance des pertes extra-ronales, que surtout l'alimentation parentérale soit mal équilibrée ou se prolonge au delà du quatrième jour, les circonstances les plus favorables sont alors réalisées pour entraîner un déficit potassique sévère.

L'hypokaliémie primitive s'accompagne d'une fuite compensatrice du potassium cellulaire avec passage du sodium à l'intérieur des cellules ; le chlore ainsi libéré est excrété dans l'urine et ne sera pas réabsorbé ; pour compenser l'absence d'ion potassium, les systèmes enzymatiques libéreront d'abondantes quantités d'ions H^+ : de ce fait, les bicarbonates seront réabsorbés en grande quantité, d'où alcalose d'origine rénale. La déshydrata-

tion qui l'accompagne ne prédomine plus sur le secteur extra-cellulaire, comme dans le cas précédent, mais sur les liquides intracellulaires du fait de la fuite primitive du potassium. Ce syndrome d'alcalose hypochlorémique et hypokaliémique a été décrit pour la première fois dans les suites opératoires par Randall et ses collaborateurs, puis par Elman, Burnett, Howar et Carrey, Pearson et Eliel. Leurs observations reposent sur la constatation d'alcalose hypochlorémique résistant à la thérapeutique chlorosodique mais guérie par l'administration de potassium.

Ce syndrome se constitue le plus souvent de façon progressive et on doit le soupçonner devant tout tableau clinique évoquant l'hypokaliémie ; il est facile de l'affirmer, car **la seule constatation de deux des trois éléments métaboliques permet d'imposer le diagnostic**. Le rétablissement des faits est malheureusement bien souvent très difficile tant sont nombreuses les étiologies.

Il faut d'abord connaître **le rôle capital d'un déséquilibre préopératoire** : la notion d'affection hyperthermisante avec dégradation tissulaire intense, de troubles digestifs répétés, de jeûne ou de restriction alimentaire, doit donner l'éveil et faire rechercher le trouble électrolytique. Les sujets doivent arriver à l'intervention correctement réhydratés : si l'on a méconnu un déficit potassique, la moindre déperdition nouvelle pourra rompre brutalement un équilibre précaire.

La sévérité ou la durée de l'acte opératoire joue un rôle important : il est évident que, dans la déshydratation, l'anoxie ou le collapsus auxquels elle expose, par l'intensité des syndromes neuro-endocriniens qu'elle déclenche, par l'exagération du catabolisme tissulaire dont elle est responsable, l'opération grave facilitera l'hypokaliémie.

L'absence de tout apport post-opératoire reste une cause importante de ces hypokaliémies. L'enfant qui vient de subir un acte chirurgical sévère sera le plus souvent perfusé ; rapidement cette thérapeutique pourra entraîner ou aggraver un déficit potassique. En effet, par la diurèse dont elle accélère la reprise, elle facilitera l'élimination du potassium qui résulte des divers phénomènes neuro-endocriniens et cataboliques. Plus rarement, on pourra observer la formation d'une véritable diurèse osmotique qui accentuera les pertes en cet ion. Par ailleurs, si l'administration de solutions salées abondantes a été trop précoce, on assistera à une augmentation de la surcharge en sodium qui facilitera

l'échange cellulaire Na-K et l'apparition de l'alcalose extra-cellulaire. Rapidement le cycle se constitue : hypokaliémie, alcalose d'origine rénale, alcalose cellulaire ou digestive et hypochlorémie.

Enfin, la persistance de déperditions extra-rénales demeure un des facteurs dont le rôle favorisant dans l'apparition de ce syndrome est des plus importants. Elles sont réalisées lors de vomissements ou de spoliations de sécrétions intestinales par fistule ou par aspiration. Nous rapporterons ici plusieurs exemples.

Enfant G... Georges (Dr Francois, in thèse Genevet).

Hospitalisé pour un tableau clinique évoquant l'invagination intestinale aiguë, il est opéré le même jour (17 mars 1952) d'une invagination colocolique du transverse dans le côlon gauche. Le 31 mars 1952, il présente un syndrome occlusif pour lequel on institue une aspiration mais le 2 avril 1952 on décide une iléostomie.

A partir de ce moment l'enfant est suivi du point de vue métabolique. On voit alors se dessiner un syndrome humoral d'alcalose hypochlorémique hypokaliémique. Il a été possible de faire a posteriori un bilan qui a montré que malgré l'administration de chlorure de sodium et de sel de potassium en faibles quantités les bilans chlorés et potassiques sont restés négatifs jusqu'à la mort.

L'enfant est décédé le 8 avril 1952.

Les bilans et relevés humoraux ci-joints montrent la rapidité avec laquelle, chez un enfant, peut se constituer un trouble métabolique grave et en particulier peut apparaître un déficit potassique sévère.

TABLEAU DES IONOGRAMMES
(Enfant G... Georges)

Dates	3-4-1952	5-4-1952	7-4-1952	8-4-1952
R. A.....	55 vol.	72 vol.	72 vol.	75 vol.
Cl	3,36 ‰	2,85 ‰	3,23 ‰	2,80 ‰
Na	119,1 Meq	142,1 Meq	148,2 Meq	
Protéines	58,1 ‰	46,4 ‰	40 ‰	44,4 ‰
Hématocrite	41 %	33 %	32,7 %	42,5 %
K	3,5 Meq		3,1 Meq	3 Meq

BILAN HYDRO-ÉLECTROLYTIQUE

(Enfant G... Georges)

Dates		2 Avril	3 Avril	4 Avril	5 et 6 Avril	7 Avril	8 Avril
Eau (sans tenir compte des pertes insensibles)	Entrées	2000 cc.	2000 cc.	2400 cc.	5700 cc.	1750 cc.	2500 cc.
	Sorties	2850 cc.	3750 cc.	3850 cc.	2250 cc.	1400 cc.	1200 cc.
	Bilan	— 850 cc.	— 1750 cc.	— 1450 cc.	+ 3450 cc.	+ 350 cc.	+ 1300 cc.
			— 850 cc.	— 2600 cc.	— 4050 cc.	— 600 cc.	— 250 cc.
			— 2600 cc.	— 4050 cc.	— 600 cc.	— 250 cc.	+ 1050 cc.
Cl	Entrées	2 gr. 75	2 gr. 75	2 gr. 50	25 gr.	5 gr. 40	5 gr. 40
	Sorties	2 gr. 40	14 gr. 10	8 gr. 60	8 gr. 40		
	Bilan	+ 0 gr. 35	— 11 gr. 35	— 6 gr. 10	+ 16 gr. 60		
			+ 0 gr. 35	— 11 gr.	— 17 gr. 10		
			— 11 gr.	— 17 gr. 10	— 0 gr. 50		
K	Entrées	0	0	0	1 gr. 60	1 gr. 60	1 gr. 60
	Sorties	1 gr. 52	2 gr. 64	0 gr. 62	0 gr. 82	0 gr. 10	0 gr. 10
	Bilan	— 1 gr. 52	— 4 gr. 16	— 4 gr. 78	— 4 gr.	— 2 gr. 50	— 1 gr.
Na	Entrées	1 gr. 75	1 gr. 75	1 gr. 60	17 gr.	3 gr. 15	3 gr. 15
	Sorties	1 gr. 24	7 gr. 45	5 gr. 75	4 gr. 50		
	Bilan	— 0 gr. 51	— 5 gr. 20	— 9 gr. 35	+ 3 gr. 15		
Protéines	Entrées	0	0	0			
	Sorties	4 gr.	4 gr.	4 gr.			
	Bilan	— 4 gr.	— 8 gr.	— 12 gr.			

Enfant J... Denis, 21 mois (service du Prof. Bernheim).

Invagination et volvulus. Anastomose au bouton. Occlusion secondaire par nécrose de l'anse. Décès.

Cet enfant est hospitalisé d'urgence le 24-12-54 pour un syndrome d'occlusion intestinale aiguë. Une intervention pratiquée immédiatement découvre une invagination intestinale et un volvulus ; une résection intestinale suivie d'anastomose au bouton a été rendue nécessaire par l'état local.

Il est transporté immédiatement dans le service du Prof. Bernheim dans un tableau de choc grave.

L'enfant est déchoqué et reçoit une perfusion de sang, du sérum glucosé, du sérum salé et du potassium qui sera poursuivie les jours suivants.

Le 29 décembre, réapparaissent les vomissements avec ballonnement abdominal ; on met en place une aspiration qui retire 400 cc. durant les 24 premières heures.

Le 30 décembre, l'intolérance alimentaire est totale; le ventre est ballonné; l'aspiration ne retire aucun liquide.

Le 4 janvier : devant la persistance des vomissements et de cet aspect de subocclusion on réintervient : on découvre alors une obstruction intestinale par sphacèle de l'anse intestinale autour du bouton ; résection, suture.

Le 5 janvier, on tente un traitement cortisonique qui sera poursuivi quarante-huit heures ; l'enfant va mieux et présente des œdèmes périphériques généralisés.

A partir du 8 janvier, on note l'apparition de petits malaises de type syncopal ; l'enfant est subictérique mais sans qu'on puisse incriminer de phénomènes d'hémolyse : il est pâle ; son transit digestif est normal. Un nouvel essai cortisonique est entrepris pendant 24 heures le 10 janvier.

Brusquement, le 12 janvier 1955, l'enfant meurt dans un tableau de collapsus et d'hyperthermie.

TABLEAU DES IONOGRAMMES

(Enfant J... Denis)

Dates	Résistivité	Osmolarité	Hémat. %	Cl. gr. ‰	K Meq	Na Meq	Urée gr. ‰	Prot. gr. ‰	R. A. vol. %	pH
27-12-1954 ..	65,4	307	31	3,51	2,4	127	0,20	47	56	7,43
29-12-1954 ..	66	311	40	3,45	3,5	125	0,20	52	63	7,52
30-12-1954 ..	66,6	305	36	3,30	3,3	125	0,20	49	62	7,53
Liquide aspiration..				1,41	2,1	30				
31-12-1954 ..	67,7	296	36	3,25	3,4	115	0,15	45	75	7,52
1-1-1955	63,3	310	38	3,67	3,5	130		40	69	7,50
3-1-1955	62,7	320	37	3,51	2,8	127	0,20	45	69	7,40
4-1-1955	62	314	40	3,58	3	130	0,36	36	56	7,47
6-1-1955	61,3	325	40	3,73	2,8	136	0,19	45	57	7,43

TABLEAU DE LA RÉHYDRATATION - POIDS 10 KG. 500

(Enfant J... Denis)

Dates	Alimentation	Sels de K Meq	Serum glucosé 50 ‰	Serum salé 9 ‰	Sérum salé 20 ‰	Sang	Totalité en liquides
25-12-1954		30	1550	200	20	150	1750
26-12-1954	200 gr. carose	30	1350		20	100	1650
27-12-1954	5 bouillies 100 gr. de lait	30	700		20		
28-12-1954	5 bouillies 250 gr. de carose						
29-12-1954		20	750		30	120	750
30-12-1954		30	1500		30	75	1600
31-12-1954		50	1200		50	100	1300
1-1-1955		50	800	200			1250
2-1-1955		50	1000	250			1250
3-1-1955		50	1100		20	150	1270
4-1-1955		50	1000		20	250	1250
5-1-1955		40	800		20	300	1120
6-1-1955		40	800		20	300	1120
7-1-1955	165 gr. de lait	70	1000		20	350	1460
8-1-1955	250 gr. de lait	60	700		10	300	1300
9-1-1955	600 gr. bouillie 150 gr. jus fruit					200	
10-1-1955	600 gr. bouillie 150 gr. jus fruit					200	
11-1-1955	600 gr. bouillie 150 gr. jus fruit					200	

Il s'agit donc d'un cas d'hypokaliémie parfaitement traité et au cours duquel une rechute des phénomènes occlusifs peut être rendue responsable d'une défaillance de l'organisme et du décès. Cette observation nous permettra cependant la réflexion suivante : la reprise des phénomènes occlusifs peut être fixée au 29 décembre ; et cependant jusqu'au 4 janvier on s'est attaché à corriger les troubles métaboliques en leur attribuant un rôle prépondérant alors qu'en fait ils n'étaient qu'une conséquence ; **d'où la nécessité dans une surveillance humorale post-opératoire d'interpréter les résultats biochimiques en fonction de la clinique.**

B) L'acidose métabolique.

Elle survient beaucoup plus rarement en chirurgie qu'en pratique médicale ; car les circonstances qui favorisent son apparition sont peu fréquentes : en effet, un tel syndrome serait observé lors d'une augmentation importante des anions résultant d'une intense production endogène d'acides organiques par anoxie, collapsus ou dénutrition, ou d'une rétention de métabolites acides normalement formés au cours d'une insuffisance rénale fonctionnelle ou organique. Un déficit des cations pourrait aussi être à l'origine d'un tel syndrome : ainsi lors d'une diarrhée cholérique on observe des pertes en sodium et en potassium beaucoup plus importantes que les déperditions chlorées ; rapidement dans ces cas déshydratation et acidose s'intriquent, chacune aggravant l'autre.

Les signes cliniques n'apparaissent souvent que tardivement : respiratoires essentiellement ils résultent de l'excitation des centres par l'importante libération d'acide carbonique : l'hyperpnée

tendant ainsi à ramener à la normale le rapport $\frac{\text{CO}^3 \text{ H Na}}{\text{CO}^3 \text{ H}^2}$; elle

est secondaire et ne doit pas être confondue avec l'hyperpnée primitive de l'alcalose respiratoire : le diagnostic entre ces deux états ne peut donc reposer sur la mesure de la réserve alcaline que l'on trouve abaissée mais sur la détermination du pH. Rappelons aussi que du fait de l'état d'acidémie le glucose ne peut être phosphorylé et pénétré dans la cellule : il se comporte alors comme un électrolyte et augmentant l'osmolarité du plasma il

entraîne un processus de diurèse osmotique qui aggravera les déperditions électrolytiques (R. Francois).

La diarrhée représente donc par l'importance des pertes intestinales qui la caractérisent l'étiologie la plus fréquente des acidoses métaboliques ; or, en chirurgie elle est exceptionnelle ; cependant plusieurs circonstances sembleraient devoir y être comprises : ce sont les occlusions, les aspirations et les fistules intestinales.

Reprenant récemment l'étude des variations de l'équilibre humoral au cours des occlusions de l'adulte, Michaud, Traeger et Michel ont montré que certaines modifications étaient constantes en particulier l'hémoconcentration et la déshydratation extracellulaire. Mais selon ces auteurs l'équilibre acido-basique est peu modifié : « si la topographie et la durée du syndrome n'ont ici aucun retentissement particulier, par contre l'abondance des vomissements peut faire apparaître une légère alcalose hypochlorémique ».

Chez l'enfant, les mêmes observations peuvent être retenues. En effet, aux sécrétions intestinales se mêlent dans les vomissements, les sécrétions gastriques et la salive. L'alcalinité des unes est compensée par l'acidité des autres : ainsi observe-t-on dans ces circonstances une déshydratation équilibrée ou même une alcalose métabolique.

Parmi les diverses observations d'occlusions intestinales constatées dans les services de pédiatrie, nous avons retenu deux cas qui nous ont paru les plus démonstratifs :

Enfant C... Pierre, 21 mois (service du Prof. Bernheim).

Hospitalisé pour un tableau de subocclusion évoluant depuis dix jours au cours desquels il a cependant continué à s'alimenter. A l'entrée, déshydratation importante sans collapsus.

Le 17 mars 1953, un ionogramme est pratiqué :

Hématocrite : 30 %.	Résistivité : 76,5.	Osmolarité : 273.
R. A. : 63 volumes.	Chlore : 3 gr. 33.	Urée : 0,22.
pH : 7,4.	Potassium : 2 Meq 5.	Protéines : 55 gr. 2.

Le 18 mars : intervention : perforation intestinale en péritoine cloisonné.

Par la suite, une fistule s'est constituée et le décès est survenu le 13 mars.

On retiendra de cette observation l'existence d'une hypoosmie que l'on peut attribuer à la persistance de l'alimentation entre les vomissements et la réalisation d'un syndrome d'alcalose.

Enfant L... Alain, 2 ans (service du Prof. Bernheim).

Hospitalisé pour un tableau de diarrhée et vomissements dont le début remonte à 48 heures. Le lendemain on observe un arrêt des matières mais les vomissements deviennent fécaloïdes. L'enfant présente des signes intenses de collapsus. L'ionogramme montre :

Hématocrite : 43 %.	Résistivité : 71,3.	Osmolarité : 305.
R. A. : 43 volumes.	Chlore : 3 gr. 48.	Urée : 1 gr. 43.
pH : 7,41.	Potassium : 2 Meq 4.	Protéines : 69 grammes.
	Sodium : 128 Meq.	

L'intervention pratiquée le jour même montre un volvulus de toute la partie haute du méésentère. Décès une heure après.

Dans cette observation, les troubles humoraux résultent d'un double processus : diarrhée qui explique l'abaissement de la R.A., les vomissements responsables de l'hypochlorémie ; ces deux phénomènes se contrebalancent en quelque sorte pour expliquer un pH et une osmolarité pratiquement normaux, une hypokaliémie et une déshydratation sévère ; cette dernière peut être rendue responsable des phénomènes de collapsus et du choc opératoire.

Cependant, chez le nouveau-né, il semble que dans ces cas un état d'acidose puisse malgré tout se développer : à cet âge, en effet, les sécrétions gastriques sont plutôt du type alcalin ; et l'immaturité rénale accentuée encore par la déshydratation, la tendance à l'acidose qui caractérise les premiers jours de la vie en seraient les circonstances favorisantes.

Nous rapportons ici à titre d'exemple une **observation d'occlusion aiguë néo-natale par atrésie du grêle**.

Enfant D... Monique, 5 jours.

Hospitalisée dans le service du Prof. Jeune au cinquième jour de la vie avec un tableau d'occlusion néo-natale : vomissements de méconium, absence de selles, déshydratation intense (1 kg. 900 à l'entrée, 3 kgs à la naissance).

Un ionogramme est pratiqué alors immédiatement :

Hématocrite : 52,5 %.	Résistivité : 69.	Osmolarité : 320.
R.A. : 19,5 volumes.	Chlore : 4 gr. 15.	Urée : 2 gr. 30.
	Potassium : 7 Meq 4.	Protéines : 72 gr. 30.

On peut interpréter cette acidose comme étant secondaire à des déperditions gastro-intestinales alcalines à cet âge : elle peut être aussi en relation avec le déséquilibre humoral neo-natal et un état de dénutrition grave compliqué d'insuffisance rénale fonctionnelle favorisée par l'immaturité des reins des premiers jours de la vie : l'urée et l'hyperkaliémie seraient des arguments en faveur de cette hypothèse.

L'anastomose latéro-latérale a été pratiquée le soir même ; mais l'enfant n'a pu faire les frais de cette intervention : elle est morte rapidement dans un état de collapsus.

Lors des fistules intestinales, l'apparition d'une acidose serait plus logique : les déperditions hydroélectrolytiques observées lors d'une iléostomie sont du type basique.

En fait, le plus souvent on observe là aussi un syndrome d'alcalose dû essentiellement aux perturbations post-opératoires dont l'importance dépasse les déperditions hydroélectrolytiques locales et aux intenses déperditions de potassium.

C) L'acidose respiratoire.

Une élévation de la tension alvéolaire du CO_2 entraîne une augmentation de l'acide carbonique dans le sang et, par compensation, un accroissement de la réserve alcaline. Cette acidose se trouvera réalisée lors de l'inhalation d'un air sursaturé en CO_2 ou lors d'un obstacle à l'élimination de l'anhydride carbonique.

Van der Straeten en a récemment précisé les mécanismes physiologiques et les circonstances d'apparition. Lorsque l'échange gazeux entre les alvéoles pulmonaires et les capillaires devient déficient, il se produit une hypoxie artérielle. Le CO_2 diffusant vingt fois plus vite que l'oxygène, son taux restera constant au début ; mais, si les circonstances pathologiques persistent, l'élévation du CO_2 sanguin traduira l'apparition de l'hypercapnie : il y aura d'abord une augmentation du rythme respiratoire, puis une élévation de la réserve alcaline compensera la tendance à l'acidose ; on observera une augmentation de la quantité d'hémoglobine réduite avec une hypochlorémie résultant du passage du

chlore dans les globules rouges ; parallèlement les autres mécanismes régulateurs humoraux et rénaux seront progressivement mis en jeu : ce n'est que plus tard que, débordés ils laisseront apparaître l'acidose décompensée.

Trois étiologies seraient en chirurgie particulièrement fréquentes. La morphine, par son action dépressive sur les centres respiratoires, le tonus des muscles striés et les réflexes tussigènes favorisent la constitution d'atélectasies segmentaires. Par ailleurs, **l'administration brutale d'oxygène** peut, dans certains cas, entraîner une sidération des zones chémo-sensibles des sinus et des centres respiratoires : l'hypoventilation fait alors rapidement suite à l'hyperventilation et les troubles sont aggravés.

Enfin, Miller et ses collaborateurs ont récemment précisé **le rôle de l'anesthésie**. Les anesthésiques modernes sont des dépresseurs respiratoires et entraînent fréquemment une hypercapnie ; or, les poumons sont les seuls mécanismes régulateurs viscéraux dont l'action est rapide en cas de débordement du système humoral ; la correction d'origine rénale est, en effet, beaucoup plus lente : ainsi pourra se développer au cours de l'intervention une hypercapnie sévère, pour laquelle ni la mesure de la saturation sanguine en oxygène, ni la présence bien inconstante de cyanose pourront servir de signes d'alarme.

Ainsi réalisée, l'acidose respiratoire se caractérise par une **accélération du rythme respiratoire**. Young et ses collaborateurs ont **étudié les conséquences métaboliques** d'un tel désordre ; ils ont en partie observé chez l'animal une élévation progressive de la kaliémie dont la courbe présente un clocher brutal lors de la correction de l'hypercapnie ; le mécanisme exact de ce dernier phénomène n'a pu être précisé : peut-être serait-il en relation avec une décharge d'adrénaline. Surveillant par ailleurs les modifications électrocardiographiques, les auteurs ont vu apparaître des troubles sévères qui s'aggraveront brutalement à la fin de l'épreuve : bradycardie, bloc, extrasystoles ventriculaires puis arythmie ventriculaire et fibrillation. Faisant le rapprochement entre ces deux phénomènes, Young établit une relation de cause à effet et conclut en rappelant **le problème étiologique que posent certains arrêts cardiaques brutaux au cours d'une intervention**.

D) L'alcalose respiratoire.

Elle a été particulièrement étudiée cliniquement et expérimentalement par Guest et Rappoport. A Lyon, R. Francois en a fait une récente mise au point. L'hyperventilation en est le phénomène primitif et entraîne une diminution de la tension de l'acide carbonique libre d'où abaissement parallèle de la réserve alcaline ; les bicarbonates seront ainsi éliminés en plus grande quantité dans les urines : ce qui correspondra à une diminution de l'ammoniogénèse. Il y a élévation de la teneur des globules rouges en oxyhémoglobines afin de fixer une quantité plus importante de bicarbonate. De ce fait, le chlore quitte les érythrocytes et son taux augmentera dans le plasma. Secondairement, l'alcalose sera décompensée et s'accompagnera d'une élévation du pH.

Cliniquement, l'accélération du rythme et l'augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires constituent les signes essentiels ; cette hyperventilation est primitive et sera à différencier de l'hyperventilation secondaire à l'acidose. Les conséquences métaboliques seront les mêmes dans les deux cas et des manifestations de type tétanique seront fréquemment observées.

Rares sont les circonstances qui en chirurgie pourront causer de tels troubles à part les tumeurs affectant les centres respiratoires ; nous citerons, cependant, l'abus ou l'intolérance à l'aspirine, comme l'a récemment décrit Royer.

CHAPITRE VI

ÉTUDE DES DIVERS CHOCS POST-OPÉRATOIRES

Le choc post-opératoire représente la défaillance plus ou moins brutale des divers éléments qui assurent l'équilibre homéostasique de l'organisme : les systèmes neuro-végétatif et endocrinien, la masse circulante, et le système vasculaire. Toute agression met en jeu au début l'un ou l'autre de ces facteurs et la réponse de l'organisme est basée sur leur intrication réciproque. C'est ainsi qu'une diminution importante de la masse sanguine sera parfois en cause ; de même, une intervention sévère par l'intense incitation qu'elle entraîne pourra-t-elle déséquilibrer le système neuro-endocrinien : le choc surviendra alors rapidement par sidération neuro-végétative ou secondairement par défaillance endocrinienne.

Dans tous les cas, le système capillaire cherche à s'adapter aux circonstances : la vaso-constriction est constante mais ce phénomène peut en retour et par un véritable cercle vicieux aggraver les déséquilibres primitifs : en créant l'anoxie et en réduisant la masse sanguine, il transformera un phénomène réversible en un désastre irrémédiable.

Ainsi peut-on classer les différents accidents aigus survenant dans le décours d'une intervention. Les uns sont primitifs et immédiats : ce sont les chocs opératoires ; les autres sont retardés, beaucoup plus complexes mais leur tableau clinique rappelle en tous points les descriptions expérimentales : c'est le **syndrome**

pâleur-hyperthermie ; un troisième type est plus rare : il est réalisé par une **défaillance endocrinienne aiguë** telle qu'on peut la voir après une intervention sur les surrénales ou après un traitement prolongé à la cortisone.

A. — LES CHOCS OPÉRATOIRES

Leur description est simple et nous ne pouvons que reprendre les conclusions de Creyssel et Suire. En fin d'intervention ou rapidement après celle-ci, l'enfant devient pâle, son pouls est rapide, sa tension artérielle basse, ses extrémités froides, sa respiration superficielle, la cyanose et les taches ecchymotiques apparaissent peu à peu. Dans ce tableau se retrouvent les divers éléments du syndrome expérimental : qu'il y ait sidération neuro-végétative brutale ou diminution de la masse sanguine, le cercle vicieux artériolo-capillaire s'établit et évoluera rapidement vers le choc si un traitement intensif n'est pas immédiatement établi.

I. - Nous ne parlerons pas du rôle du traumatisme opératoire ou de ses conséquences locales : ils concernent le chirurgien. Creyssel et Suire en ont précisé les modalités. Nous insisterons, par contre, sur l'**importance de la correction des déperditions sanguines** : elle est réalisée par le réanimateur, suivant la compensation poids pour poids du sang perdu dont la quantité est appréciée, comme l'a décrit Gosset, par la pesée régulière des compresses. A ce sujet, Bourgeois-Gavardin rappelle que 50 cc. de sang perdu chez un nourrisson de 5 kgs équivalent à une perte de 900 cc. chez un adulte. En effet, les déperditions sanguines sont toujours supérieures à celles estimées par le chirurgien : ce n'est pas l'artère qui brutalement inonde le champ opératoire, hémorragie en jet que l'on maîtrise rapidement, qui est à l'origine des pertes sanguines mais bien, comme l'a maintes fois écrit Gosset, le suintement hémorragique continu. La preuve en est donnée par les constatations de tous les auteurs qui règlent les transfusions per-opératoires sur la mesure des déperditions sanguines : le choc n'apparaît pratiquement plus jamais.

II. - **Les troubles métaboliques** peuvent parfois favoriser l'apparition d'un tel accident. Ils l'ont préparé avant l'intervention par une réduction progressive de la masse sanguine et l'aggravent en exagérant le déséquilibre humoral. Ce **choc chronique** décrit par Gosset devant le LI^e Congrès de Chirurgie résulte d'une diminution de l'espace extra-cellulaire, conséquence de déperditions digestives mal compensées. Wynn en esquisse l'histoire à grands traits : c'est une longue succession de pertes hydroélectrolytiques parfois peu importantes, le sujet continue plus ou moins à s'alimenter mais il boit toujours d'abondantes quantités d'eau ; progressivement se constitue le tableau de l'hypotonie plasmatique avec apathie, faiblesse musculaire, anorexie, nausées et vomissements, perte de poids importante, tension basse, pouls rapide. Dans le sang, l'hématocrite est nettement diminué ; on observe une hypoosmie ; mais l'urée, par contre, est souvent augmentée ; les urines sont peu abondantes et le taux du sodium urinaire est inférieur à 30 Meq.

L'hypoprotéïnémie produit un effet semblable, car elle entraîne une diminution de la masse circulante par la fuite interstitielle du plasma. Une agression brutale entraîne une réduction du volume sanguin, le choc survient alors rapidement.

B. — LE SYNDROME PALEUR-HYPERTHERMIE

I. - **Son individualité a été reconnue en 1922 par Ombrédanne** au Congrès de Chirurgie de Montréal. Les premières connaissances sont d'ordre clinique et Armingeat, Lapasset ont décrit, en 1932, les diverses modalités évolutives. Plus tard, Mlle Laddet dans sa thèse sur le syndrome malin, puis Gosset dans son rapport au Congrès de Chirurgie de 1948, précisèrent en partie son étiopathogénie.

La période actuelle est dominée par la notion de la prépondérance du système neuro-endocrinien dans la réponse à l'agression chirurgicale et par celle du rôle important du métabolisme hydroélectrolytique. Seror, en effet, a précisé, en 1953, qu'à côté d'un dérèglement endocrinien, le rôle du déséquilibre hydroélectrolytique et de la réduction de la masse sanguine est essentiel.

II. - **Le tableau clinique** est trop bien connu pour que nous y insistions. L'histoire contée par Ombrédanne est classique. Il avait opéré deux jumeaux à domicile, le matin même, d'un phimosis ; le soir, voulant prendre de leurs nouvelles, il fut arrêté par la concierge : « Ne montez pas, lui dit-elle, le père est derrière la porte avec un fusil ; il vous attend pour vous tuer : ses deux enfants sont morts cet après-midi. »

Le début se fait entre la sixième et la vingt-quatrième heure par une élévation progressive de la température ; puis, au bout de 6 à 10 heures, apparaît la pâleur de la peau et des muqueuses : on note, alors, le pouls rapide, la respiration superficielle, au rythme très rapide ; la tension artérielle est basse. On est frappé par le refroidissement des extrémités, l'absence de frissons et l'on est surpris de découvrir une température qui peut largement dépasser 42°.

L'évolution est variable : tout peut s'arrêter brusquement et la guérison sera totale ; parfois la mort survient brutalement par syncope, 24 à 48 heures après le début de la température, 2 à 10 heures après l'apparition de la pâleur. Lapasset, en effet, insiste sur ce déroulement en deux phases : une première d'hyperthermie progressive, la seconde de pâleur et de collapsus.

La recherche d'une étiologie précise est toujours restée vaine. Le diagnostic élimine successivement une infection, un foyer important de résorption sanguine, un accident transfusionnel ou dû à un sérum pyrogène ; enfin, une radiographie pulmonaire écarte l'hypothèse d'une atélectasie. On se tourne alors vers les études statistiques, pour préciser le rôle possible de l'âge, du sexe ou du terrain. Virenque pense que ces enfants sont particulièrement menacés jusqu'à 18 mois ; il admet, par ailleurs, que ce syndrome est exceptionnel dans les 4 ou 6 premiers jours de la vie. Ce sont souvent de beaux enfants, parfois cependant porteurs de tares héréditaires, neuro-psychiatriques en particulier. La gravité de l'intervention n'entre pas en jeu : mais il faut noter qu'un tel syndrome surviendra plus fréquemment en neuro-chirurgie ou lors d'intervention portant sur les surrénales.

III. — **L'autopsie** peut, par contre, apporter quelques renseignements. Si, le plus souvent, on ne note qu'un léger œdème cérébral, dans certains cas, on peut être amené à découvrir des

lésions neuro-endocriniennes plus systématisées: hypothalamiques, hypophysaires ou surrénaliennes : tels ont été les cas rapportés par Alajouanine, Gosset et Santy (Mlle Lombard). De tels faits incitent Gosset à suggérer que la fréquence des cas de pâleur-hyperthermie chez les enfants atteints de lésions congénitales de la tête ou du cou ou d'hypertrophie thymique, particularités notées par tous les chirurgiens, est peut-être en rapport avec la coexistence de malformations endocraniennes ou de dysendocrinies associées. Enfin, divers auteurs ont, avec Quénu, décrit des lésions très localisées faites de vaso-dilatation et d'œdèmes siégeant plus particulièrement dans le diencéphale. Cette constatation est à rapprocher de la fréquence des perturbations thermiques après les interventions portant sur cette région.

On peut donc dès maintenant poser les éléments du problème : le syndrome pâleur-hyperthermie est une affection qui survient après une intervention quelconque ; il évolue en deux phases bien distinctes et sa nature semble avant tout neuro-endocrinienne.

IV. - Le dérèglement thermique paraît, en effet, le fait primitif : c'est parce que le sujet est hyperthermique, qu'au bout d'un temps relativement court, il constituera un tableau de choc. En 1951, Mangiardi a étudié les conséquences chez les adultes d'une hyperthermie post-opératoire dépassant 42° : le métabolisme de base est augmenté de 50 à 75 % entraînant ainsi une accentuation des dépenses énergétiques et de la consommation d'oxygène; le pouls s'accélère, la tension artérielle s'élève puis diminue rapidement à mesure que s'installent les signes du choc. Dans le sang, on note une hémococoncentration avec baisse de la réserve alcaline, diminution de la chlorémie, hyperazotémie et élévation rapide du taux de l'acide urique. On observe une réduction, bientôt très importante, du volume sanguin du fait de l'intensité des pertes insensibles cutanées et pulmonaires : lorsque ces dernières dépassent 5 cc. par kilog et par heure, il s'ensuit un collapsus périphérique avec vaso-constriction et pâleur des téguments.

Les troubles métaboliques sont eux aussi très importants. Pour faire face à l'augmentation des demandes, l'organisme mobilise d'abord son glycogène hépatique grâce à une hypersécrétion d'adrénaline ; puis, rapidement, ces réserves utilisées, il doit cataboliser les lipides et les protéines. Le cœur et les poumons fournissent un surcroît de travail ; c'est l'insuffisance progressive

d'apports énergétiques hydriques et d'oxygène et les profondes modifications du volume sanguin qui entraîneront la constitution d'un véritable état de choc avec col'apsus et mort. Ainsi, puisque l'évolution irrémédiable de ce syndrome est due essentiellement à l'hyperthermie, la thérapeutique doit permettre au sujet de supporter ce dérèglement jusqu'à ce que ce déséquilibre cesse.

V. - Ne vaudrait-il pas mieux traiter les causes et non les conséquences de ce syndrome et pour cela en étudier la **pathogénie** ?

a) **Les physiologistes nous apprennent que la chaleur corporelle est le résultat d'une juste balance entre la thermogénèse et la thermolyse.** La thermogénèse est obtenue par la combustion endogène des produits énergétiques : lipides, hydrates de carbone et protéines et par l'action dynamique spécifique de ces dernières ; elle est aussi sous l'influence des phénomènes de radiation et de conduction venus d'une source thermique extérieure. La thermolyse se réalise selon quatre modalités : radiation, conduction, convection et évaporation. Cette dernière est la plus importante : cutanée, elle résulte de la respiration et de la sudation dont l'intensité varie avec l'état hygrométrique de l'air ambiant ; pulmonaire, elle ne représente que 10 % seulement des possibilités thermolytiques. D'un déséquilibre entre ces deux phénomènes, résulte l'hyperthermie. En retour, celle-ci pourra s'intégrer dans un **double cercle vicieux** : l'élévation du métabolisme de base qui l'accompagne stimulera les catabolismes et augmentera la thermogénèse ; par ailleurs la déshydratation concomitante entraîne une diminution du volume sanguin et une vaso-constriction périphérique qui diminuera la thermolyse. L'analyse des diverses étiologies d'une hyperthermie post-opératoire devra donc étudier les différents facteurs susceptibles de modifier la thermogénèse ou la thermolyse. En fait, trois circonstances peuvent être retenues : une thermolyse insuffisante pendant l'anesthésie, une réduction des quantités d'eau nécessaire aux phénomènes de régulation thermique et une thermogénèse importante d'origine neuro-endocrinienne.

b) **Le rôle de l'anesthésie** est certain et pourtant deux auteurs s'affrontent. Selon Huguenard, cité par Lande, l'anesthésie favoriserait la thermolyse en multipliant les causes de refroidissement par l'hyperventilation pulmonaire, la vaporisation des drogues

volatiles et la détention des gaz anesthésiques ; elle accentue aussi les pertes cutanées par l'abolition du frisson et des réflexes vaso-constricteurs ; enfin, elle diminuerait la thermogénèse grâce à la réduction de l'apport calorique, des réserves de glycogène et de l'activité musculaire.

Clark et Rovenstine estiment que si, en théorie, l'anesthésie accentue la thermolyse, le plus souvent elle l'entrave, en particulier du fait des techniques modernes. Si les facteurs de thermogénèse sont, en effet, très réduits, ceux de thermolyse le sont autant et chez un malade recouvert des champs opératoires seule la vaporisation pulmonaire peut être utilisable. L'emploi d'un système d'absorption de CO_2 a le gros inconvénient de saturer d'eau les gaz qui retournent aux poumons, surtout dans le système va-et-vient. Par ailleurs, la température souvent élevée de la salle d'opération, l'exposition sous le scialitique, la durée de l'intervention sont autant de facteurs d'échauffement corporel. Bigler, étudiant les variations de température chez les enfants au cours de l'anesthésie, observe peu de modifications chez les nourrissons au-dessous de 6 mois ; **mais 62 % des enfants entre 6 mois et 13 ans présentent, selon lui, une élévation de température souvent importante.**

Ces modifications peuvent aussi résulter des **prémédications** (rôle de l'atropine qui bloque la sécrétion sudorale, rôle de la morphine qui déprime la fonction respiratoire) et des **facteurs environnants**. Brow rapporte à ce sujet l'observation d'un enfant de 13 ans qui, au cours d'une intervention relativement bénigne, présenta une hyperthermie à 43° avec convulsions et qui mourut quelques heures après malgré une régularisation thermique à $38{,}9^\circ$. Discutant la pathogénie de cet accident, l'auteur a pu éliminer en partie le rôle de l'anesthésie et démontrer que la température était montée progressivement pendant la période préopératoire favorisée par les prémédications et un séjour prolongé dans une salle trop chauffée.

c) **La déshydratation** joue un rôle favorisant certain : rappelons simplement les fièvres de soif de Sontas et Kayser. Par manque d'eau et par réduction consécutive des pertes insensibles, l'organisme ne peut assurer la plus grande partie de cette thermolyse. Barbour a montré les rapports qui lient le métabolisme de l'eau et la thermo-régulation : la cause essentielle de l'élévation de la

température est alors l'impossibilité pour l'organisme de compenser l'augmentation de la thermogénèse par une accentuation correspondante de la vaporisation d'eau ; la lutte contre la fièvre exige la constitution d'une dilution sanguine : ainsi des fièvres artificielles ont-elles été obtenues en réalisant simplement une augmentation de la pression osmotique.

d) Un dernier facteur d'hyperthermie réside dans les **conséquences neuro-endocriniennes de la maladie post-opératoire**. Expérimentalement, en effet, on a pu démontrer que la thermogénèse était augmentée par l'injection d'adrénaline ; la vaso-constriction cutanée que cette dernière entraîne diminue par ailleurs la thermolyse ; le sympathique, nous disent les physiologistes, est hyperthermisant. Boothby et Sandiford (Mlle Lombard) ont montré que l'injection sous-cutanée d'un milligramme de chlorhydrate d'adrénaline chez l'homme a un effet calorique d'environ 50 calories.

Or, nous avons vu que, dans tout choc il y a une augmentation de la sécrétion d'adrénaline : Maddock, Pedersen et Coller ont pu vérifier ce phénomène pendant la crise post-opératoire. Franksson est arrivé aux mêmes conclusions par le dosage dans les urines de l'animocatéchol. Or, d'après les travaux de Thayer, il ne faut plus imaginer un centre thermique restreint mais un système régulateur, fonctionnel et non pas anatomique où agissent synergiquement : — les diverses parties de la région diméso-encéphalique (tuber cinereum, paroi du III^e ventricule, partie haute du plancher du IV^e ventricule), — le système neuro-végétatif périphérique, et — le système endocrinien. Or, l'ensemble de ces centres réagit aussi lors de la réponse à l'agression : une réaction d'abord fonctionnelle peut devenir lésionnelle du fait d'une réduction de la masse circulante ou de l'anoxie des anesthésies imparfaites.

« Nous pensons, écrit Gosset, qu'au niveau du système régulateur, et plus particulièrement dans la région diméso-encéphalique, les troubles initiaux sont purement fonctionnels ; ce n'est que secondairement qu'apparaissent dans les formes graves les lésions de ces centres, lésions bientôt irréversibles ; il se forme alors un cercle vicieux : l'opération crée la fièvre, l'hyperthermie dont le syndrome humoral est calqué sur celui de la maladie post-opéra-

toire aggrave cette dernière et favorise la constitution d'un état de choc. »

VI. - Mais pourquoi, dans certains cas, l'organisme ne peut-il se rendre maître de l'hyperthermie ?

Chez le jeune enfant, la labilité du système nerveux végétatif et de la thermorégulation sont les facteurs essentiels depuis longtemps admis. Pour Laborit, elle s'explique par la présence à cet âge de larges oscillations : toute agression, même légère, provoque des réactions homéostasiques brutales : la facilité avec laquelle ces enfants font de l'hyperthermie en serait un exemple frappant.

Mais cette notion, si elle est valable pour le nourrisson, l'est beaucoup moins pour le grand enfant. Elle est sans valeur chez l'adulte ; or, le syndrome d'hyperthermie post-opératoire existe aussi à cet âge : Mallet-Guy et Blondet en rapportent plusieurs exemples dans la thèse de Mlle Lombard. Nous retrouvons dans les descriptions cliniques de ces auteurs l'évolution en deux stades : alors que l'hyperthermie demeure constante, à une période initiale de tachycardie et de stabilité tensionnelle succède une phase terminale d'abaissement tensionnel, de déshydratation et de collapsus. **On peut intégrer, disent-ils, le syndrome d'hyperthermie et de collapsus opératoire dans le syndrome général d'adaptation. Il en constitue une modalité anormale et mortelle de par un développement défectueux des réactions neuro-végétatives et endocriniennes,** qui normalement se déroulent successivement et s'enchaînent par un lien de dépendance et de contrôle réciproque : la phase neuro-végétative initiale, l'hypertonie sympathico-adrénalinique ne provoquent pas ou de façon insuffisante la réponse endocrinienne hypophyso-surrénalienne.

L'hypothèse avancée par ces auteurs repose sur deux constatations que nous avons déjà étudiées : **une hyperadrénalinémie prolongée aboutit, après des réactions hypertensives initiales, à un état de collapsus circulatoire par atonie artériolo-capillaire.** Dans le choc expérimental poussé jusqu'à la mort de l'animal, l'hyperadrénalinémie persiste jusqu'à la fin et Maddock a montré que le choc opératoire s'accompagnait d'un taux d'adrénaline 10 à 30 fois supérieur à la normale.

A cette hypertonie sympathique la réponse surrénale est insuffisante. Hermann, dans la thèse de Pazat, a pu démontrer que

le choc traumatique sur un animal sans cortico-surrénales conduit à un collapsus brutal en hyperthermie et que la tachycardie qu'il provoque est due à l'hypertonie sympathique et à la libération d'adrénaline par la médullo-surrénale : « cette indiscutable hypertonie sympathique et l'hyperadrénalinémie responsable de la tachycardie, cette hyperthermie et ce collapsus souvent rapide chez l'animal choqué, lorsque lui manquent ses sécrétions cortico-surrénales, ne sont-ils pas l'image des syndromes d'hyperthermie post-opératoire ou post-traumatique ? » (Mlle Lombard).

En somme, la cortico-surrénale ne peut s'opposer à l'orage adréno-sympathique déclenché par l'intervention : un véritable cercle vicieux s'installe et rapidement mène au collapsus terminal. Si tels sont les faits, **les extraits cortico-surrénaux doivent enrayer l'évolution de ces phénomènes.** Decourt et Tardieu ont mis en évidence le rôle inhibiteur de la cortisone et de l'A.C.T.H. sur les phénomènes de Reilly. Zweifach, étudiant la phase d'atonie artériolo-capillaire, secondaire à la vaso-constriction, met en cause une disparition de la réponse de la paroi de ces vaisseaux à l'adrénaline ; il a montré cependant que cette réactivité pouvait être encore récupérée par l'administration de stéroïdes cortico-surrénaux. Blondet, enfin, rapporte deux observations de malades chez qui l'administration d'A.C.T.H. et de cortisone a permis d'enrayer l'évolution d'un syndrome d'hyperthermie.

C. — LES CHOCS POST-OPÉRATOIRES PAR INSUFFISANCE SURRÉNALE

Ce rôle de l'insuffisance cortico-surrénale devient manifeste dans la pathogénie de certains chocs post-opératoires survenant après traitement cortisonique ou après surrénalectomie.

— **Lors d'accidents survenus chez des malades soumis à un traitement cortisonique,** Lundy, Sallassa ou Lewis ont formellement incriminé une participation surrénalienne. Lewis a, en effet, décrit au niveau de ces glandes des lésions hémorragiques comparables à celles que l'on retrouve dans le syndrome de Waterhouse-Friderichsen ; l'histologie avait de plus apporté la notion d'une atrophie extrême des cellules corticales.

— **Après surrénalectomie**, s'installe parfois brutalement un état d'insuffisance aigu où l'on retrouve tous les signes cliniques du choc et en particulier l'hyperthermie. De nombreux auteurs, dont Jailer, Hotchkiss, ont étudié l'effet correcteur des différentes hormones surrénales de l'arsenal thérapeutique : ils ont montré qu'à côté des minéralo-corticoïdes (désoxycorticostérone, aldostérone) l'apport de cortisone est indispensable pour assurer une évolution post-opératoire normale.

— Par contre, **il est des cas où la notion d'insuffisance endocrinienne ne peut être que soupçonnée**. Hotchkiss a récemment décrit ces chocs post-opératoires inexplicables résistant aux traitements habituels : l'hypotension est marquée et dans le sang on trouve un abaissement du sodium et du chlore masqué parfois par une hémococoncentration ; la chirurgie étendue, les sujets âgés, le retentissement surrénal d'affections urologiques pourraient en partie expliquer ces accidents. Pena de la Pena en présente aussi plusieurs cas et insiste sur la nécessité d'une exploration pré-opératoire des fonctions surrénales. C'est, enfin, à cette étiologie que Downie rapporte deux observations de défaillance cardiovasculaire post-opératoire évoquant, dit-il, la crise d'insuffisance surrénale aiguë. Il faut cependant noter que dans aucun de ces derniers cas il n'a été constaté d'hyperthermie.

D. — LE TRAITEMENT

Que ce soient le choc post-opératoire, le syndrome pâleur-hyperthermie ou même l'insuffisance surrénale, une triade symptomatique est toujours retrouvée : le dérèglement neuro-endocrinien s'associe, en effet, à la réduction de la masse sanguine et aux phénomènes capillaires périphériques. L'un de ces éléments prédomine, en général, au début mais rapidement il s'intégrera dans un tableau univoque terminal : la thérapeutique devra donc s'adresser à chacun de ces constituants.

I. - Rétablissement de la masse sanguine.

Préventive, nous l'avons vu, elle consiste dans une **correction rigoureuse de tout désordre métabolique** ou dans une **perfusion**

de sang réglée minutieusement sur les déperditions per-opératoires. Le choc constitué, ce geste devient alors capital et surtout prioritaire (Creysse et Suire). Il faut, comme l'ont écrit Laubry et Tzanck, réamorcer la pompe cardiaque. **Mais encore faut-il que ces transfusions soient réalisées avant la phase d'irréversibilité.** En effet, au stade d'atonie artériolaire, une perfusion par voie veineuse se perdra dans un système capillaire engorgé ; artérielle, elle aura peut-être une action favorable sur l'oxygénation myocardique mais elle restera inefficace pour rétablir un fonctionnement artériolo-capillaire dont la souffrance a été trop prolongée : l'état est alors irréversible. A ce stade de choc, aucun expérimentateur n'a pu par la transfusion enrayer l'évolution irrémédiable vers la mort. C'est donc au stade de vaso-constriction persistante qu'il faut agir. Or, si l'on ramène par transfusion veineuse la pression artérielle à sa valeur normale, on n'a pas pour cela rétabli la masse sanguine dans son intégrité première. En effet, la résistance vasculaire périphérique est très augmentée du fait de la constriction artériolo-capillaire ; le débit cardiaque est intense car le rythme s'accélère et la transfusion a réamorcé le cœur droit : ces deux facteurs jouent un rôle essentiel dans le conditionnement de la pression artérielle et parviennent à maintenir longtemps une pression normale, alors même que la masse sanguine est déjà fortement diminuée. Mais, parce que la vaso-constriction périphérique persiste, l'anoxie tissulaire, le stockage capillaire et l'exhémie progressent et, quelques heures après ces transfusions faussement rassurantes, on peut assister à une chute secondaire de la tension artérielle, à un choc récurrent dont le traitement s'avère de moins en moins efficace. On doit donc agir sur ces phénomènes artériolo-capillaires ainsi que sur le mécanisme neuro-endocrinien qui le commande : c'est un des principes de base de la déconnexion.

II. - Déconnexion capillaire.

Son hypothèse est simple : il faut lutter contre l'hypertonie artériolo-capillaire, permettre au sang de traverser la métartériole tout en fermant les sphincters pré-capillaires. Le principe est théorique, son application l'est plus encore. D'après Laborit, en effet, la chlorpromazine s'opposerait à la vaso-constriction artériolaire, métartériolaire et à l'ouverture des anastomoses artériolo-

veineuses ; les antihistaminiques fermeraient le sphincter pré-capillaire : le sang ne pourra donc circuler que dans la métartéριοle ; enfin, les parasympathicolytiques s'opposeraient à la vasodilatation artériolaire du choc décompensé.

A ces thérapeutiques neuroplégiques s'opposent les médications pressives, analeptiques, et sympathicomimétiques : utiles peut-être au début, lors de la constitution du syndrome, en renforçant passagèrement la réaction de l'organisme, elles deviendraient, toujours selon Laborit, rapidement inutiles et même dangereuses : car elles ne maintiennent une pression artérielle faussement rassurante qu'au prix d'une aggravation de l'anoxie périphérique. J. Gosset a souvent insisté, en effet, sur la confiance limitée que l'on devait accorder à la valeur de la pression artérielle ainsi artificiellement maintenue.

III. - Déconnexion neuro-endocrinienne.

Le but recherché est de limiter et d'amortir les oscillations post-agressives : la neuroplégie sera donc surtout réservée aux cas où « l'amplitude des oscillations dépasse les limites homéostatiques ». Elle agira en freinant les processus neuro-endocriniens et en mettant au repos les phénomènes de la vie animale. Par une action périphérique la neuroplégie combat l'hypertonie artériolo-capillaire et s'oppose à la constitution du cercle vicieux qui par l'anoxie et la stase mène à l'atonie généralisée. En agissant sur le système neuro-endocrinien la déconnexion isole l'organisme en évitant tout déséquilibre dans une réponse dont elle diminue l'amplitude. Enfin, par l'adjonction d'une hypothermie les auteurs pensaient pouvoir réduire les besoins de l'organisme et permettre à celui-ci de franchir plus aisément la phase catabolique qui suit tout traumatisme.

En fait, cette théorie est actuellement largement battue en brèche. Les récents rapports du XV^e Congrès des Pédiatres de langue française permettent de faire le point actuel de la question.

Les physiologistes opposent à la théorie du blocage du système nerveux autonome tel que l'a développé Laborit, celle de Ph. Decourt de la narcobiose cellulaire. Morin et ses collaborateurs ont pu, en effet, montrer que le Largactil n'entraînait pas un blocage total périphérique ou bulbaire : son action est cellulaire :

par la diminution de la réactivité cellulaire son action peut être assimilée à un phénomène de narcobiose. Il s'y joint cependant une influence corticale et supra-bulbaire certaine mais encore mal définie.

Il apparaît que cette diminution de la réactivité cellulaire utile pour prévenir les conséquences d'une agression peut devenir dangereuse lorsqu'elle entravera les processus de défense mis en jeu par la cellule lors de sa réaction aux phénomènes agressifs. Cette notion repose sur les récentes expériences de Reilly et Tournier concernant les variations de l'action préventive du Largactil sur le développement des phénomènes d'irritation avant ou après la constitution du choc.

Nous rapporterons cependant ici l'un des succès thérapeutiques de cette méthode.

Enfant R... (Dr Francois).

Appendicectomie le 5 février. Six jours après se déclare une péritonite qui nécessite une réintervention. Choc post-opératoire immédiat. L'enfant n'a pratiquement pas vomi. Elle n'est pas deshydratée, sa température est à 42°. Elle est pâle, ses extrémités sont froides, le pouls est rapide et filant.

L'ionogramme pratiqué alors donne les résultats suivants :

Hématocrite : 54 %.	Résistivité : 69,2.	Osmolarité : 314.
R. A. : 62,5 volumes.	Chlore : 3 gr. 44.	Urée : 0 gr. 50.
pH : 7,25.	Potassium : 4 Meq 6.	Protéines : 77,5 gr.
	Sodium : 135 Meq.	

On met en route une déconnexion suivant les modalités habituelles et on lui adjoint une perfusion où l'on fait passer (enfant de 35 kgs) :

Sang : 1 litre.

Sérum glucosé isotonique : 2000 cc.

Sérum salé 20 % : 20 cc.

Citrate de K : 40 cc.

Rapidement l'état de l'enfant s'améliore ; le lendemain sa température est à 37°5 ; les signes de choc se sont dissipés, et un nouvel ionogramme montre :

Hématocrite : 49 %.	Résistivité : 68,3.	Osmolarité : 323.
R. A. : 68,2 volumes.	Chlore : 3 gr. 35.	Urée : 0 gr. 57.
pH : 7,37.		Protéines : 72 %.

La perfusion est poursuivie avec :

Sérum glucosé isotonique : 2000 cc.

Sérum salé à 20 % : 30 cc.

Citrate de K : 60 cc.

Gluconate de calcium : 20 cc.

Le surlendemain de l'intervention la plupart des troubles cliniques ont disparu ; la température est à 37° et un dernier ionogramme est pratiquement normal :

Hématocrite : 48 %.	Résistivité : 68,4.	Osmolarité : 321.
R. A. : 62,5 volumes.	Chlore : 3 gr. 57.	Urée : 0 gr. 27.
pH : 7,33.	Potassium : 4 Meq l.	Protéines : 70 grammes.
	Sodium : 136.	

Le deuxième point important de cette observation réside dans l'ionogramme post-opératoire ; ce dernier est, en effet, typique : il objecte la plupart des troubles humoraux rencontrés dans le choc : hémococoncentration, hypochlorémie, hyponatrémie ; l'acidose peut être aussi attribuée aux phénomènes de collapsus et d'anoxie.

IV. - Ainsi munis de ces diverses thérapeutiques, comment ferons-nous face aux différents chocs post-opératoires ?

a) **Le choc immédiat, le choc oligémique** est le plus souvent un accident mécanique, si l'on peut dire. Il faut lutter de vitesse avec les conséquences des déperditions sanguines en remontant la masse sanguine à un volume normal : perfusion intra-veineuse ou transfusion intra-artérielle jouent là un rôle de premier plan. Pour Baumann, l'irréversibilité de 1954 n'a plus les mêmes critères que celles de 1945 : c'est l'absence de réponse à la perfusion artérielle et non plus à la perfusion veineuse qui devient le signe de l'impuissance. La correction des troubles métaboliques qui participe parfois à son développement devient ici un problème de seconde urgence.

b) **Le syndrome pâleur-hyperthermie**, au contraire, intéresse directement le médecin. Il est secondaire, il se déroule sous ses yeux, loin du chirurgien et loin du réanimateur, qui lui ont confié un enfant en excellent état, le plus souvent. **C'est, avant tout, un problème de prévention** : il faut, en effet, éviter l'hyperthermie, la déshydratation ou les déséquilibres neuro-endocriniens. La température monte progressivement : on se fiera à la courbe thermique réelle et non à l'aspect clinique du petit malade ; la vasoconstriction périphérique apparaît rapidement et trompe l'observateur.

C'est en luttant contre l'ascension thermique que l'on évitera l'apparition des cercles vicieux dont la constitution aggravera rapidement les troubles. Il faut accentuer les phénomènes de thermolyse en refroidissant ces malades. Nous ne citerons pas toutes les méthodes proposées. Les unes sont physiques : enveloppements tièdes, lavements froids, ballonnet intra-gastrique permettant une circulation d'eau glacée en son intérieur, réfrigération de l'air ambiant. Les autres sont médicamenteuses : aspirine, quinine ou antipyrine.

Il est ensuite nécessaire de lutter, dès le début, contre les phénomènes susceptibles d'aggraver cet état :

— **Suppression des risques d'anoxie et oxygénation.**

— **Réhydratation intensive basée sur deux notions capitales :**

- toute élévation de température au-dessus de 37° augmente les pertes insensibles de 15 % par degré : d'où augmentation de la ration hydrique.

- toute hyperthermie accentue les métabolismes internes et entraîne une rapide destruction du glycogène hépatique : d'où apport hydrocarboné intense.

— **Enfin, la lutte contre l'affolement neuro-végétatif** sera d'abord assuré par des **sédatifs** : gardénal en particulier. Si le syndrome a réussi à s'imposer, c'est à un traitement intensif qu'il faut s'adresser ; nous croyons que le syndrome pâleur-hyperthermie de l'enfant réalise une des indications impérieuses de l'hibernation. Cette opinion a été confirmée récemment par Petit et ses collaborateurs au XV^e Congrès des Pédiatres de langue française.

c) **L'emploi adjuvant d'hormones** doit s'imposer peu à peu. Certains conseillent la somatotrophine : en bloquant l'A.C.T.H., elle réduirait l'intense réaction corticoïde ; par son action sur les métabolismes lipidiques et protidiques, elle permettrait à l'organisme d'utiliser au maximum ses possibilités énergétiques.

Par contre, l'emploi d'A.C.T.H. et de cortisone découle logiquement de nos précédentes études et s'oppose à cette notion. Ces hormones sont, en effet, susceptibles d'inhiber les phénomènes de Reilly (Decourt, Tardieu), de réduire un collapsus considéré, à juste titre, sans leur emploi comme irréversible (Hayes) et de rendre à l'adrénaline son efficacité sur les artéριοles et les

capillaires (Zweifach). Enfin, cette thérapeutique, selon Opsahl et Menkin, diminuerait la perméabilité vasculaire et s'opposerait à la fuite plasmatique. Mais dans les syndromes d'insuffisance surrénale aiguë, une telle conduite devient indispensable et, à la cortisone, on associe la désoxycorticostérone ou si possible l'aldostérone.

Nous voudrions à ce sujet rapporter trois observations de surrénalectomie pour cortico-surrénalome (service du Professeur Bernheim).

OBS. 1. — D... Claude.

Syndrome de Cushing dû à un cortico-surrénalome chez une fillette de 17 mois. Les signes d'hyperfonctionnement cortico-surrénal existaient à la naissance. Lors de l'intervention : exérèse d'une volumineuse tumeur supra-rénale droite.

Préparation pré-opératoire : la veille au soir la malade reçoit 10 cc. de cortisone intra-musculaire et une heure avant l'opération une perfusion intra-veineuse de 250 cc. de sérum physiologique avec 10 cc. de cortine ; on pratique ensuite une injection intra-musculaire de gardénal sodique (0 gr. 04).

Au cours de l'intervention on commence une perfusion de 300 cc. de sang et immédiatement après l'ablation de la tumeur on injecte 10 cc. de cortisone par voie intra-veineuse, ce qui a pour effet de faire remonter la tension artérielle, tombée passagèrement à 5 jusqu'au chiffre normal de 10. La perfusion de sang sera suivie d'une perfusion de 500 cc. de sérum glucosé isotonique contenant 20 cc. de cortine.

Après l'intervention la tension artérielle est prise tous les quarts d'heure pour parer à toute chute tensionnelle. Vers 16 heures, la température monte à 40° ; la tension artérielle tombe à 7, on injecte 2 cc. de cortine. Vers 18 heures, nouvelle amorce de chute tensionnelle, on refait 2 cc. de cortine et 20 mgr. de cortisone. La température se maintient à 39° puis recommence son ascension. Aucune thérapeutique symptomatique n'arrive à la faire tomber. La petite malade meurt à 3 heures le lendemain matin en hyperthermie à 42°3 en proie à une cyanose intense.

OBS. 2. — L... Pierre-Marie.

Syndrome de virilisme précoce dû à une tumeur de la surrénale chez un enfant de 12 mois. Ablation lors de l'intervention d'une volumineuse tumeur comblant entièrement la fosse lombaire droite.

Les suites opératoires furent rapidement troublées par des incidents dramatiques, pâleur, tachycardie, baisse de la tension artérielle qui de 9 après l'intervention tombe rapidement à 8,5 puis à 3,5, ce jour-là la température monte à 41°5 et l'enfant mourut dans le collapsus.

OBS. 3. — K... Irène.

Virilisme à l'état pur chez une fillette de 6 ans 1/2. Après exérèse chirurgicale d'un volumineux cortico-surrénalome, guérison vérifiée 15 mois après par des dosages hormonaux.

Surveillance humorale.

— La veille de l'opération : température à 37°.

Médications	Examens
Cortisone : 100 mgr.	17 céstostéroïdes urin. : 150 mgr.
Sérum physiologique : 250 cc.	Glycuronides totaux : 160 mgr.
Sérum glucosé : 1.000 cc.	Prégnandiol : 5 mgr.

— Le jour de l'intervention : température à 38°5.

Médications	Examens
Cortisone : 100 mgr.	17 céstostéroïdes : 72,6 mgr.
Sérum physiologique : 150 cc.	Glycuronides totaux : 89 mgr.
Sérum glucosé : 1.500 cc.	Prégnandiol : 3 mgr.
Sang : 200 cc.	Tension artérielle : 9.
Gardénal : 0,8 X 2.	

— Le lendemain de l'intervention : température à 39°5.

Médications	Examens
Cortisone : 100 mgr.	17 céstostéroïdes : 12,3 mgr.
Sérum physiologique : 150 cc.	Glycuronides totaux : 0,5 mgr.
Sérum glucosé : 1.500 cc.	Prégnandiol : 0,2.
Gardénal : 0,8 X 2.	Tension artérielle : 8.

— Le deuxième jour : température à 40°3.

Médications	Examens
Cortisone : 75 mgr.	17 céstostéroïdes : 5,4 mgr.
Sérum physiologique : 300 cc.	Glycuronides totaux : 1,3 mgr.
Sérum glucosé : 1.000 cc.	Prégnandiol : 0,8.
Sang : 450 cc.	Tension artérielle : 6,5.
Déconnexion : Novocaïne : 20 cc.	
Largactil : 25 mgr.	
Gardénal : 0,16.	
Adrénaline : X gouttes.	

— Le troisième jour : température à 37°5.

Médications	Examens
Cortisone : 40 mgr.	17 céstostéroïdes : 11 mgr.
Sérum physiologique : 250 cc.	Glycuronides totaux : 0,75 mgr.
Sérum glucosé : 500 cc.	Prégnandiol : 0,25.
Gardénal : 0,4 X 2.	Tension artérielle : 8,5.

— Le quatrième jour : température à 37°3.

Médications	Examens
Cortisone : 15 mgr.	17 céstostéroïdes : 3 mgr.
Sérum physiologique : 400 cc.	Glycuronides totaux : 0,27 mgr.
Sérum glucosé : 500 cc.	Prégnandiol : 0.
Gardénal : 0,4 X 2.	Tension artérielle : 9.

De ces diverses observations nous pouvons tirer les conclusions suivantes : dans les trois cas l'accident post-opératoire a été caractérisé par une hyperthermie avec collapsus ; il s'est accompagné, chez la dernière malade du moins, d'une diminution importante des sécrétions cortico-surrénales. Une thérapeutique préventive et supplétive parfaitement menée a permis dans la troisième observation d'éviter l'évolution mortelle.

Ainsi peut-on avancer que, du fait d'une défaillance cortico-surrénale brutale, l'organisme n'a pas développé une réponse endocrinienne suffisante à l'hypertonie sympathique post-agressive. Cette dernière a été chez les deux premiers malades la cause du décès. Dans la dernière observation la cortisone a permis de calmer rapidement l'orage sympathique. Notons enfin le rôle de la déconnexion qui a permis de faire tomber la température et de lutter contre le collapsus.

/



CHAPITRE VII

ÉTUDE DES COMPLICATIONS RÉNALES POST-OPÉRATOIRES

Les complications rénales post-opératoires relèvent le plus souvent de causes étrangères aux troubles qui nous occupent. Les déséquilibres métaboliques peuvent, cependant, dans certains cas, jouer un rôle déterminant dans l'apparition d'une défaillance rénale post-opératoire. Enfin, lors d'une anurie, on sait que le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique reste d'une importance capitale. C'est donc dans ce cadre que nous traiterons les complications rénales post-opératoires.

A. — ÉTIOLOGIES

I. - La sécrétion urinaire peut être rapportée à trois facteurs différents :

— la circulation rénale et le flot rénal effectif assurent les conditions nécessaires au fonctionnement du néphron ;

— seconde condition essentielle : intégrité de la lumière tubulaire et intégrité cellulaire ; elles seront assurées par une oxygénation et un apport hydroélectrolytique et calorique suffisant.

Ainsi, tout ce qui modifiera la circulation rénale, toute perturbation de l'équilibre hydroélectrolytique et toute anoxie seront capables de faire apparaître une insuffisance rénale.

II. - Or, lors des suites post-opératoires, il est beaucoup de circonstances qui permettront l'apparition de ces phénomènes : par ses modifications circulatoires, la réponse de l'organisme à l'agression entraînera un certain degré de vaso-constriction rénale et d'anoxie, qu'un choc post-opératoire pourra rapidement aggraver. Les troubles hydroélectrolytiques et métaboliques seront par ailleurs susceptibles de créer ou d'intensifier une insuffisance rénale par les perturbations cellulaires qui le plus souvent les accompagnent. On peut donc opposer dans la pathogénie de ces syndromes les troubles circulatoires dont les lésions sont surtout corticales et les troubles métaboliques dont l'atteinte est le plus souvent médullaire.

Ainsi seront réalisées soit des anuries secondaires à un désordre circulatoire, soit des anuries secondaires à des perturbations hydroélectrolytiques, soit enfin des néphrites tubulaires anuriques.

B. — ANURIES SECONDAIRES A UN DÉSORDRE CIRCULATOIRE

Le collapsus vasculaire et le choc sont, c'est évident, capables de réduire la sécrétion rénale par les perturbations circulatoires qu'ils entraînent. Block et ses collaborateurs ont étudié, chez le chien, en 1950, les retentissements rénaux d'une hypotension prolongée. Une tension artérielle maintenue à 7 pendant 26 heures, cause diverses lésions rénales qui vont des zones locales de dégénérescence tubulaire à la nécrose corticale bilatérale avec quelquefois infarctus rénaux multiples. En général, ces lésions apparaissent dès la sixième heure : rarement cependant elles entraînent la mort par insuffisance rénale car ces destructions ne sont qu'exceptionnellement totales. Ces lésions siègent, le plus souvent, au niveau de la corticale et la médullaire n'est que congestive. On observe une nécrose plus ou moins importante des glomérules et des tubules contournés avec lésions des artères afférentes. Selon Zuelzer ces phénomènes seraient dus à des variations tout d'abord fonctionnelles du calibre des petites artères rénales : un vaso-spasme serait suivi d'une dilatation avec stase.

Trueta et ses collaborateurs ont tenté d'expliquer l'opposition qui existe entre lésions corticales et médullaires. Selon ces auteurs, la vascularisation du parenchyme rénal est assurée par des arcades artérielles juxta-médullaires d'où partent les vaisseaux qui, de part et d'autre, se rendent dans la corticale ou dans la médullaire. En cas de collapsus, un shunt s'établit, et court-circuite toute la zone corticale. Ce schéma n'est cependant pas admis par tous les auteurs et Block, en particulier, ne l'a pas retrouvé en étudiant les dégâts anatomiques résultant de ces expériences.

Cliniquement, Meriel et Galimier ont montré que la constitution de ces troubles évoluait chronologiquement en trois stades : une baisse du débit rénal, une exclusion fonctionnelle du rein et enfin une exclusion vasculaire complète et irréversible. On observe une réduction progressive de la diurèse avec parfois hématurie et la constitution du syndrome métabolique d'insuffisance rénale. L'évolution se fait vers la mort en 4 à 12 jours, mais les formes discrètes spontanément curables paraissent les plus fréquentes.

Le diagnostic est rarement porté au début lorsque cette complication est légère ; mais il s'impose plus tard lorsque les lésions sont entièrement constituées. Par contre, cette notion doit toujours être présente à l'esprit devant la constatation d'un collapsus vasculaire : elle doit être un argument décisif dans l'accélération et la mise en jeu d'un traitement préventif.

Cependant, une telle complication est relativement rare chez l'enfant. McCance et Deane ont montré qu'à cet âge, le tube contourné était moins développé et il est logique de considérer qu'il est ainsi moins vulnérable à l'ischémie que chez l'adulte.

C. — ANURIES SECONDAIRES A DES PERTURBATIONS HYDROÉLECTROLYTIQUES

I. - La déshydratation, en réduisant la masse sanguine, diminuera la circulation rénale effective ; mais par les modifications de l'osmolarité qui l'accompagne elle retentit sur l'équilibre intérieur des cellules ; en effet, **dans l'hypoosmie**, l'eau en excès tend à gagner les cellules ; celles-ci se gonflent d'eau et augmentent la pression intra-rénale.

Hamburger et ses collaborateurs ont étudié chez l'animal les conséquences rénales d'abondantes perfusions isotoniques :

— les solutions salées surchargeant presque exclusivement le secteur extra-cellulaire entraînent une accentuation régulière de la diurèse qui peut atteindre 4 cc. par minute. Anatomiquement, les cellules tubulaires sont petites mais d'aspect normal.

— les solutions glucosées entraînent une surcharge hydrique intra- et extra-cellulaire, une augmentation puis une réduction progressive de la diurèse jusqu'à l'anurie. L'histologie montre une atteinte des cellules du tube proximal avec gonflement cellulaire et rétrécissement de la lumière des tubes. On a pu démontrer que ces perfusions glucosées, entraînaient une augmentation de la pression intra-rénale par œdème cellulaire, ce qui diminue le flot rénal effectif. Par ailleurs, les cellules tubulaires gonflées d'eau font hernie dans la lumière tubulaire et l'obstruent.

II. - Lors des hypertonies plasmatiques, le rein participe aux phénomènes de déshydratation : il en résulte souvent un état d'insuffisance parfois transitoire avec albuminurie et cylindrurie comme on le rencontre au cours des états neurotoxiques. Nombreux sont les auteurs qui, chez l'enfant, ont étudié les complications rénales de ces états de déshydratation et la notion de néphrite fonctionnelle est maintenant communément admise (Julien-Marie).

III. - Les déséquilibres acido-basiques pourront aussi entraîner de sévères complications rénales : c'est en particulier le cas des alcaloses. Il est admis en effet, que des lésions parfois importantes des cellules tubulaires peuvent résulter d'une surcharge en bicarbonate : ce qui implique lors des corrections thérapeutiques une surveillance étroite de la réserve alcaline (Holliday et Schulz).

IV. - Le traitement de ces divers syndromes est soumis aux lois générales qui règlent la thérapeutique des troubles hydroélectrolytiques. L'atteinte rénale est le plus souvent fonctionnelle et cède à la correction de ces déséquilibres.

D. — NÉPHRITES TUBULAIRES ANURIQUES

Elles sont rares et n'intéressent qu'indirectement notre étude. Un tableau anatomique, dont le trait essentiel est la réversibilité, les caractérise. Oliver a, en effet, montré que les lésions siègent sur tout le tubule rénal et relevaient probablement de phénomènes aigus d'anoxie. Zuelzer et ses collaborateurs l'ont étudié chez l'enfant et l'ont rapproché du syndrome de Crush-Injury.

En chirurgie, plusieurs circonstances peuvent, en effet, le réaliser. Les ischémies traumatiques des masses musculaires ont été les étiologies observées en premier lieu par Bywaters ; mais les hyperthermies, les erreurs transfusionnelles, les brûlures, les ischémies musculaires non traumatiques qui surviennent au cours des chocs graves, les sulfamides sont autant de circonstances favorissantes.

Le tableau clinique est celui d'une insuffisance rénale hautement évolutive avec hématurie, oligurie rapidement suivie d'anurie et d'hyperazotémie.

La physio-pathogénie de ce syndrome est discutée. Certains auteurs admettent que la suppression du flot urinaire est consécutive à la réabsorption totale de l'urine glomérulaire par le tubule lésé ; d'autres accusent l'ischémie rénale de réduire la filtration glomérulaire ; le rôle exact du facteur vasculaire n'est cependant pas clairement établi, mais pour Zuelzer il semble capital. Par contre, on ne peut préciser l'importance qu'il faut attribuer aux produits toxiques résultant des lésions responsables du syndrome. Pour Hamburger, le fait primitif est une agression cellulaire par les corps toxiques libérés ; il en résulte un gonflement de la cellule et une surcharge hydrique de cette dernière : ce qui entraîne un rétrécissement de la lumière du tubule et une diminution de l'irrigation sanguine intra-rénale du fait de l'augmentation de la pression intra-rénale, due à l'œdème cellulaire.

Quoi qu'il en soit, ce syndrome reste d'une exceptionnelle gravité. **Mortel dans 60 à 80 % des cas, son pronostic est fonction de la cause et non de l'anurie elle-même :** l'anurie « pure » est, en effet, relativement bien supportée mais la surimposition de la

maladie post-opératoire rend compte de sa gravité. Cependant, au bout de 8 à 12 jours, la cicatrisation tubulaire s'est effectuée et tout rentre dans l'ordre. Les troubles hydroélectrolytiques sont alors très importants à corriger car il faut faire passer au malade le cap de l'anurie. Nous n'avons pas ici à traiter des déséquilibres métaboliques chez les anuriques. Rappelons cependant les deux lois qui gouvernent cette thérapeutique : il faut freiner le catabolisme azoté par un apport calorique suffisant de type glucidique ou glucido-protidique ; il faut également assurer l'équilibre hydroélectrolytique et éviter pour cela toute surcharge hydrique ; les électrolytes ne seront donc apportés que pour compenser une déperdition extra-rénale. Rares seront les cas où l'on aura à discuter une méthode d'épuration ; ils seront cependant dictés par la présence d'une hyperkaliémie grave, rebelle à la thérapeutique ou par celle d'une azotémie aiguë dépassant 4 à 5 grammes, mal tolérée en l'absence de toute perturbation hydroélectrolytique. Enfin, il faudra, lors de la polyurie dont l'apparition signera la guérison, se méfier de l'intense déperdition électrolytique, en particulier potassique concomitante.

E. — ANURIES DE CAUSE INCONNUE

Enfin, à côté de ces trois types d'anurie circulatoire, hydroélectrolytique et tubulaire, Legrain cite **les anuries de cause inconnue**.

On ne les admettra qu'après avoir soigneusement éliminé les autres étiologies : ce sont des anuries mystérieuses, réflexes, généralement de bon pronostic : après 4 à 5 jours la diurèse reprend normalement. On ne leur trouve actuellement aucune cause. Cependant, les observations de Le Quesne sur la réaction anti-diurétique qui suit une intervention, les conceptions neuro-endocriniennes de la maladie post-opératoire dont la première phase adrénocorticoïde peut être intense et prolongée, la notion enfin de néphropathie latente par malformation congénitale ou par infection méconnue révélée à cette occasion sont autant de perturbations encore mal connues parmi lesquelles dans l'avenir nombre de ces anuries dites réflexes trouveront leur étiologie.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT DES TROUBLES MÉTABOLIQUES POST-OPÉRATOIRES

Le traitement des troubles métaboliques post-opératoires doit reposer sur plusieurs principes : tout d'abord une connaissance précise des balances hydroélectrolytiques normales permettra d'apprécier l'importance des apports nécessaires et de préciser approximativement la composition des pertes. Un enfant soumis à un traumatisme chirurgical doit être prêt à le supporter, c'est dire toute l'importance de la correction des troubles métaboliques avant une intervention : des règles précises permettent d'approcher très près de la correction idéale laissant aux reins le rôle d'ajuster l'équilibre avec la précision biologique qui est leur rôle principal.

Lorsque ces troubles méconnus avant l'intervention s'aggravent au décours de celle-ci, ces mêmes règles sont modifiées par les principes qui dominent toute surveillance post-opératoire. Il nous faut dès l'abord édicter une loi formelle : **aucune surveillance post-opératoire, aucune thérapeutique hydroélectrolytique ne sera correcte sans l'établissement d'un bilan exact des entrées et des sorties.**

A. — LES PRINCIPES DE BASE

I. - Les pertes journalières.

I. - Pertes hydriques journalières approximatives chez le nourrisson et l'enfant (d'après Hill)

	Urines	Matières	Pertes insensibles	Total
Nourrissons :				
2 à 10 kgs. .	200-500 cc.	25- 40 cc.	75-300 cc.	300- 840 cc.
Enfants :				
10 à 40 kgs. .	500-800 cc.	40-100 cc.	300-600 cc.	840-1500 cc.

II. - Diurèse moyenne des premiers jours de la vie (selon Smith)

1 ^{er} jour	19,5 cc.
2 ^e jour	20,6 cc.
3 ^e jour	36,0 cc.
4 ^e jour	64,8 cc.
5 ^e jour	103,3 cc.
6 ^e jour	124,5 cc.
8 ^e jour	151 cc.
10 ^e jour	190 cc.
12 ^e jour	227 cc.
10 jours à 2 mois	250 à 450 cc.

III. - Composition des pertes hydroélectrolytiques de l'organisme
(d'après Trémolière)

Emonctoires	Na Meq/l.	K Meq/l.	Cl Meq/l.	Bicarbon. Meq/l.
Salive	13-21	10-16	86-75	
Liquide gastrique normal.....	41	17-32,5	7,8-155	
Liquide gastrique hyperchlorhydrique.....	10	15	160	
Liquide gastrique hypochlorhydrique.....	120	14	110	
Bile	150	5,2	89-117,6	45
Juc pancréatique	120-140	5-15	40-80	45
Liquide intestinal	82-147	2,3-8	43-137	
Aspiration duodénale.....	121	9,8		
léostomie récente	130-140	3-29	90-136	90
Cœcostomie	53	7,9	42,5	92
Selles d'enfant normal.....	5	3,8		
Selles d'adulte normal.....	1,3	12		
Reins : filtration glomérulaire.....	142	105	103	
Réabsorption tubulaire.....	99,6	93,4	99,4	

Le calcul des pertes insensibles peut se faire suivant une méthode beaucoup plus précise : en effet, si on se rapporte à la formule de Lorenzt on peut, d'après la taille, obtenir le poids théorique ; à partir de ce chiffre on calcule les pertes insensibles : elles sont de 14,4 grammes par kilog de poids théorique et par 24 heures. Chez l'enfant la plupart des auteurs admettent 0,65 cc. par kilog et par heure. Cependant, de nombreux facteurs les font varier : on pense que chaque degré de température au-dessus de 37° les augmente de 15 % : ce qui fait approximativement 0,1 cc. par kilog et par heure.

Les sudations ont un rôle important et modifient considérablement ces chiffres ; pour obtenir un résultat précis il faudrait, lors du change d'un enfant inondé de sueurs, peser le linge et soustraire le poids précédemment noté : on peut cependant admettre qu'une sudation qui nécessite un change de linge double les pertes insensibles normales d'une journée.

II. - Les besoins journaliers.

Ces besoins couvrent les différentes pertes dans les conditions normales.

IV. - Besoins hydriques selon l'âge (selon Hill)

Age	Poids moyen	Besoins par 24 heures en cc.	Besoin par kg. et par jour en cc.
3 jours	3 kg.	250-300	80-100
10 jours	3,2 kg.	400-500	125-150
3 mois	5,4 kg.	750-850	140-160
6 mois	7,3 kg.	950-1100	130-155
9 mois	8,6 kg.	1100-1250	125-145
1 an	9,5 kg.	1150-1300	120-135
2 ans	11,8 kg.	1350-1500	115-125
4 ans	16,2 kg.	1600-1800	100-110
6 ans	20 kg.	1800-2000	90-100
10 ans	28,7 kg.	2000-2500	70-85
14 ans	45 kg.	2200-2700	50-60
18 ans	54 kg.	2200-2700	40-50

V. - Besoins journaliers en sels selon l'âge (d'après Hill)

Age	Chlorure de sodium	Sérum physiologique
De la naissance à 6 mois..	0 gr. 50	60 cc.
De 1 à 2 ans.....	1 gramme	110 cc.
3 ans	3 grammes	325 cc.
10 ans.....	4 grammes	440 cc.
Adolescents	5-6 grammes	550-660 cc.

M. Jeune conseille dans son service l'administration quotidienne de 0 gr. 20 par kilog. David, par contre, rappelle que le nourrisson ingère 0 gr. 90 de sel par jour et par kilog.

V. - Besoins caloriques journaliers

Besoins caloriques approximatifs chez un sujet au repos
(d'après Hill)

Age	Besoins caloriques journaliers Calories/Kg	Quantités de glucose nécessaires		Quantités d'acides aminés nécessaires	
		Grs/Kg	Cal/Kg	Grs/Kg	Cal/Kg
Nouveau-né	60	14	54	1,5	6
Nourrissons	55	13	51	1,0	4
Enfants	30	7	28	0,6	2
Adolescents	25	6	24	0,6	2

Ces besoins caloriques doivent être couverts par un apport équilibré avec 70 % d'hydrates de carbone, 25 % de protéines et 5 % de lipides, si l'alimentation est orale. Lors d'une perfusion parentérale les proportions seront modifiées : 75 % d'hydrates de carbone et 25 % de protéines.

III. - Variations selon l'âge des secteurs liquidiens.

VII. - Répartition de l'eau selon l'âge

(d'après Hill)

	Prématurés %	Enfants à terme %	Enfants %	Adultes	
				Femmes	Hommes
Eau. Total	70-83 %	70-83 %	53-63 %	53	45
Eau extra-cellulaire	40-50 %	35 %	30 %	16	16
Eau intra-cellulaire	30 %	35-45 %	30 %	40	40

VIII. - Variations de la masse sanguine

(Bourgeois, Gavardin)

A la naissance.....	450 cc.
A 3 mois.....	600 cc.
A 6 mois.....	800 cc.
A 1 an.....	1000 cc.
De 3 à 6 ans.....	1300-1500 cc.
De 7 à 10 ans.....	1500-1700 cc.
De 10 à 14 ans.....	1800-2400 cc.

IX. - Répartitions électrolytiques

Plasma :

Na +.....	140 Meq	Cl	103 Meq
K +.....	5 Meq	CO ³ H	27 Meq
Ca ++.....	5 Meq	PO ⁴ H	2 Meq
Mg ++.....	5 Meq	SO ⁴ H	1 Meq
		Ac. organiques.....	6 Meq
	155 Meq	Protéines	16 Meq
			155 Meq

Liquide interstitiel :

Na	130 Meq	Cl	110 Meq
K	5 Meq	CO ³ H	27 Meq
Ca	5 Meq	PO ⁴ H	2 Meq
Mg	5 Meq	SO ⁴ H	1 Meq
		Ac. organiques.....	4,5 Meq
	145 Meq	Protéines	0,5 Meq
			145 Meq

Liquide intra-cellulaire :

K	115 Meq	PO ⁴ H	80 Meq
Mg	35 Meq	Protéines	31,4 Meq
Ca	20 Meq	SO ⁴ H	20 Meq
		Ac. organiques.....	20 Meq
	170 Meq	CO ³ H	12 Meq
		Cl	6,6 Meq
			170 Meq

B. — DIAGNOSTIC DE LA NATURE DES TROUBLES D'HYDRATATION

I. - **L'interrogatoire** du malade et de son entourage, en précisant l'histoire de l'affection, pose le problème sur des bases solides ; il permet, en effet, bien souvent, de préciser la perte de poids et d'apprécier l'importance des pertes tout en en apprenant la nature ; on pourra ainsi, suivant les circonstances, établir déjà un bilan approximatif.

II. - Dans l'appréciation de la déshydratation, **l'examen clinique** ne fournit que des éléments secondaires. Selon Chassin, on peut classer ces divers signes en trois catégories différentes :

— Les déshydratations légères correspondent à des pertes de 3 à 4 % du poids ; on note une légère apathie avec somnolence et asthénie.

— Dans les déshydratations sévères les pertes atteignent environ 6 % ; mais déjà apparaissent l'hypotension, la tachycardie, la sécheresse de la peau et des muqueuses et un déficit intellectuel.

— Lorsqu'enfin, les pertes atteignent 10 % le collapsus se constitue rapidement.

Cependant, il faut rappeler que ces appréciations varient beaucoup suivant l'importance du tissu lipidique ; lorsque celui-ci est abondant il masque, en effet, la plupart des signes cliniques. Par ailleurs, les modifications de la répartition des liquides dans les divers secteurs apporte souvent des signes discordants : langue sèche avec œdème périphérique par exemple. **Cet examen est donc incapable de fournir des renseignements sûrs et précis.**

III. - **Les examens biologiques** permettent d'apprécier l'importance de la déshydratation et la répartition des liquides dans les divers secteurs. La détermination de la pression osmotique efficace précisera, en effet, s'il s'agit d'une osmolarité normale, d'une hypoosmie ou d'une hypertonie plasmatique. Mais le degré de la déshydratation ne pourra être qu'approximativement apprécié sur les autres résultats de l'ionogramme.

Si, en théorie, on doit observer dans ces cas une élévation de l'hématocrite, du taux des protéines, de celui de l'urée ou de certains électrolytes, **pratiquement il faut savoir avec quelles réserves elles seront interprétées.** En effet, de multiples circonstances font varier ces constantes biologiques et ne leur donnent ainsi qu'une valeur toute relative :

L'hématocrite est obtenue par l'estimation approximative du volume globulaire total : ce dernier dépend du nombre des globules rouges et de leur volume propre. Or, une anémie parfois méconnue, une hypertonie plasmatique pourront par réduction de l'un ou de l'autre entraîner un abaissement relatif mais trompeur de l'hématocrite et fausser l'estimation d'une déshydratation. Inversement, une hyposmose modifiera le taux de l'hématocrite par l'augmentation du volume globulaire qu'elle entraîne.

Nous avons vu avec que le fréquence le taux des **protéines** se trouvait abaissé en chirurgie; leur détermination lors d'une déshydratation n'aura de valeur que si l'on connaît leur taux récent.

Une hyperazotémie peut dépendre de nombreux facteurs : une hémococoncentration peut expliquer une élévation de ce chiffre; les troubles digestifs, causés d'une insuffisance d'apports, favorisent le catabolisme protidique ; de plus, les phénomènes neuro-endocriniens déclenchés par l'acte chirurgical accentuent encore cette dégradation cellulaire ; enfin toute déshydratation s'accompagne d'une réduction de la masse sanguine et donc d'un collapsus plus ou moins important ; il s'ensuivra une oligurie avec rétention plus importante des déchets azotés.

Enfin, ce ne sont ni les **modifications du sodium** ni celles du **chlore** qui pourront donner des renseignements plus précis car on connaît les variations constantes et parfois imprévisibles du taux de ces électrolytes dans les suites opératoires. Le sodium reste cependant le cation principal ; il reflète la concentration électrolytique du plasma ; par contre, le chlore varie inversement avec les fluctuations de la réserve alcaline, il ne peut donc être considéré que dans de rares exceptions comme une base précise de calcul.

Ainsi, l'appréciation exacte d'une déshydratation se heurte à de multiples difficultés ; en chirurgie comme en médecine on ne s'attachera pas à un chiffre mais on devra tenir compte de l'en-

semble des résultats qui devront être alors interprétés à la lumière de la clinique.

Le Quesne insiste, par contre, sur l'importance de l'examen d'urine. En effet, même si le malade est récemment hospitalisé l'observation de la diurèse pendant les trois premières heures donne des renseignements de grande valeur : **une oligurie** avec une densité supérieure à 1015 **est la signature d'un déficit hydrique sévère**. Par ailleurs, le **sodium** étant le cation principal du liquide extra-cellulaire, **son dosage urinaire** représente un examen important ; ce n'est que lorsque cet examen est impossible qu'une détermination du chloré, à la condition qu'il n'y ait aucun déséquilibre acido-basique, pourra à la rigueur être effectuée. Ce qui importe c'est la quantité absolue du sodium ou du chlore urinaire et non leur concentration : normalement, le chlore urinaire ne doit pas être inférieur à 50 Meq par litre (1 gr. 75 %₀) ; le taux du sodium ne doit pas descendre au-dessous de 40 Meq par litre (Wynn) sinon on devra conclure à une déshydratation extra-cellulaire prédominante.

On peut dès lors circonscrire le problème du diagnostic de l'état d'hydratation de l'organisme à deux chapitres : ou bien on a assisté au déroulement de l'affection et établi un bilan, l'appréciation et la correction des troubles sont alors aisées ; ou bien la constitution du déséquilibre est antérieure au premier examen, on devra alors progresser par paliers successifs en se reposant sur l'interrogatoire, l'examen clinique, les désordres plasmatiques et l'examen urinaire. Ainsi pourra-t-on au terme de cette étude préciser la nature du trouble de l'hydratation.

C. — LE DIAGNOSTIC DE L'ÉQUILIBRE ÉLECTROLYTIQUE

Le diagnostic précis de l'état ionique ne peut se faire que sur des examens de laboratoire. Tout au plus peut-on le soupçonner sur la connaissance des circonstances pathologiques ou la prédominance d'un type particulier des déperditions ; l'examen clinique est ici encore plus trompeur.

Le dosage séparé de chaque ion permettra de construire l'ionogramme qui donne une idée plus précise du déséquilibre plasmatique : il renseigne sur les deux grands types de troubles les plus fréquemment rencontrés en chirurgie : l'alcalose et l'hypokaliémie ; mais il n'est bien souvent que le reflet d'un état passager et ses chiffres ne doivent en aucun cas être considérés comme des résultats mathématiques mais bien plutôt comme une impression biologique qui conduira la thérapeutique. **Le taux de la réserve alcaline** ne doit pas être le seul examen sur lequel on se basera pour préciser un déséquilibre acido-basique ; **la mesure du pH est nécessaire** et nous en avons vu toute l'importance dans l'étude des divers syndromes métaboliques.

D. — LA CORRECTION DES TROUBLES

La correction des troubles doit s'effectuer dans un ordre bien déterminé :

- correction de la dystonie plasmatique,
- correction des perturbations de l'équilibre ionique.
- correction de la déshydratation.

Nous serons brefs sur ce chapitre, nous contentant de rapporter succinctement les diverses routines mises en œuvre dans les services de pédiatrie. Nous rappellerons que l'on n'a jamais intérêt à chercher à réaliser une correction parfaite : on risque alors en inversant les troubles d'aggraver brutalement le déséquilibre. Il faut avant tout établir approximativement la balance hydro-électrolytique. Les fonctions de correction de l'organisme sauront ensuite ajuster aux besoins physiologiques l'équilibre humoral ainsi réalisé.

I. - Correction de la dystonie plasmatique.

Elle sera menée de front avec la correction des perturbations acido-basiques. Elle doit cependant être dominée par la notion que parmi les troubles hydroélectrolytiques qui surviennent avant une intervention, l'hypoosmie est très souvent rencontrée et que

lors des suites post-opératoires l'évolution métabolique se fait toujours dans le sens d'une hypotonie plasmatique.

a) Si l'ionogramme montre une **hyperosmolarité** le chiffre traduisant la concentration plasmatique indiquera grossièrement la quantité d'eau bi-distillée qu'il faudra toujours ajouter à la perfusion. On la calculera d'après le poids du malade, la valeur de son liquide extra-cellulaire et l'osmolarité plasmatique. On pourra vante, inspirée de celle proposée par R. François :

$$\frac{P (X - 350) \times 1000}{5 \times 310}$$

P représente le poids du corps et X l'osmolarité pathologique. On peut établir cette formule en faisant le raisonnement suivant: chez la plupart des enfants le liquide extra-cellulaire représente le cin-

quième du poids du corps $= \frac{P}{5}$; pour ramener l'osmolarité à la

normale il faut, par un apport hydrique, diluer la surcharge électrolytique actuelle, soit : $X - 310$; **cependant il est plus prudent, en chirurgie, pour éviter tout risque d'hypoosmie de ne corriger une hyperosmolarité que lorsqu'elle dépasse 350 milliosmols : $X - 350$.** Comme un litre de plasma contient 310 milliosmols, l'eau nécessaire pour ramener à l'isotonie l'osmolarité pathologique sera proportionnelle à la quantité de milliosmols en

$$\text{excès : } \frac{X - 350}{310} \times 1.000.$$

La notion d'apport d'eau bi-distillée n'est pas admise par tous les pédiatres et nombreux sont encore ceux qui corrigent une déshydratation par des solutions isotoniques. Nous tenons encore à signaler que le sérum glucosé isotonique peut être considéré dans des conditions normales comme l'association d'eau bi-distillée et de sucre ; le sucre étant rapidement métabolisé, l'eau seule reste ; à la condition cependant que le débit de perfusion ne dépasse pas les capacités de phosphorylation, sinon le glucose se comportera comme un électrolyte extra-cellulaire et sera éliminé dans les urines.

Par contre la **correction d'une hypoosmie** demande l'injection hypertonique d'électrolytes selon des règles tout aussi précises : dans ces cas le calcul des quantités de sel nécessaires pourra obéir aux règles suivantes : on part de la pression osmotique efficace, soit X le chiffre pathologique, l'osmolarité devra donc être remontée de $310 - X$ Meq ; les quantités totales nécessaires sont fournies par la valeur du secteur extra-cellulaire

P
 $\left(\frac{—}{5}\right)$; on aura donc, calculés pour le sodium :

$$\text{Nombre de milligrammes nécessaires} = \frac{(310 - X)}{2} \times \frac{P}{5} \times 23 \text{ (P.A. du Na)}.$$

Cependant, on devra ajouter à ces quantités celle des solutions isotoniques nécessaires pour réhydrater l'individu. **On aura souvent intérêt dans ces cas d'hypotonie plasmatique à perfuser ces quantités nécessaires sous forme de sérum salé hypertonique à 20 % que l'on mêlera à une solution isotonique** ; on obtiendra ainsi une solution légèrement hypertonique qui évitera tout risque de surcharge hydrique cellulaire ; enfin, selon Szabo, de telles solutions exciteraient la sécrétion hypophysaire et permettraient par l'antidiurèse qui en résulte une correction plus rapide de la déshydratation.

II. - Correction des déséquilibres acido-basiques.

a) Acidose métabolique.

En cas d'acidose métabolique deux méthodes sont utilisables :

a) **Les solutions de lactate de sodium** : on emploie une solution à M/6 dans laquelle 18 gr. 7 de lactate de sodium (la forme racémique seule est stable) sont dissouts dans 1.000 cc. d'eau : cette solution est isotonique. 1,8 cc. de cette solution par kilog élève la réserve alcaline de 1 volume. Une fois injectée la fraction lactate sera transformée en glycogène, le sodium sera lentement transformé en bicarbonate : en effet, cette conversion dure une à deux heures et dépend de l'état hépatique : ceci contre-indique l'emploi du lactate de sodium lorsqu'on veut corriger rapidement une acidose ; de plus, les nourrissons de moins de 3 mois ne pourront recevoir que la moitié de ces quantités nécessaires car à

cet âge il leur est presque impossible de cataboliser complètement le lactate. Enfin, l'emploi de ces solutions, courant à l'étranger, n'est encore pas admis en France ; aussi utilise-t-on habituellement le bicarbonate.

b) **Les solutions de bicarbonate de soude** : on emploie en général une solution à 12,5 ‰ ; celle-ci est très légèrement hypotonique puisque 155 Meq de CO_3H^- et 155 Meq de Na^+ pèsent 13 grammes ; cependant, dans une proportion encore inconnue, le radical CO_3H^- réagit rapidement avec les ions H^+ des acides organiques ; il est ensuite éliminé par les poumons. Seul le sodium injecté demeure dans le plasma et de ce fait la concentration électrolytique de la solution pourrait être considérée comme diminuée de moitié : ceci a pu faire assimiler le sérum bicarbonaté à 12 ‰ à une solution hypotonique à 50 ‰ ; en fait, il est difficile de préciser l'amplitude de ces phénomènes et de leur attribuer un rôle très précis dans la correction d'une hypertonie.

Les quantités de sérum bicarbonaté nécessaires se calculent sur les bases suivantes : il faut 0,025 gramme de bicarbonate pour élever la réserve alcaline de 1 volume ‰ et 0,058 gramme par kilog de poids pour l'élever de 1 Meq par litre ; Lamy a donné, en 1952, une formule beaucoup plus simple :

$$V \text{ cc.} = (45 - R) \times P \times 2,5$$

où V est la quantité de sérum bicarbonaté à 12,5 ‰, R la réserve alcaline du sujet et P le poids de l'enfant. La plupart des auteurs conseillent, en effet, de calculer sur une réserve alcaline normale théorique de 45 pour éviter toute surcharge en bicarbonate dont les conséquences, rénales en particulier, sont parfois sévères.

b) **L'alcalose métabolique.**

Elle est le plus souvent secondaire à des troubles électrolytiques très particuliers: chloropénie, hypokaliémie ou surcharge en bicarbonate. Le plus souvent la correction de ces troubles primitifs par l'administration de sérum physiologique, de solutions potassiques ou de sérum glucosé corrige les déséquilibres. Rarement nous avons été contraints, comme le préconise Hamburger, de diminuer l'excès du bicarbonate par l'emploi de perfusions acidifiantes :

— le **chlorure d'ammonium** est employé en solution à 21.4 gr. $\%$, ce qui donne 400 Meq par litre. De cette solution, 0,75 cc. par kilog abaissent la réserve alcaline de 1 volume $\%$ et 1,7 cc. par kilog l'abaisse de 1 Meq par litre. Cette thérapeutique employée par voie intra-veineuse ne doit pas être répétée trop souvent du fait des vomissements qu'elle peut entraîner.

— Le **chlorure de calcium**, en solution à 10 $\%$, peut être perfusé au taux de 5 cc. par kilog ; l'administration en sera très lente et on surveillera tout ralentissement du rythme cardiaque.

— Plus rarement on pourra employer l'acide chlorhydrique dont une solution M/140 pourrait être injectée par voie intra-veineuse avec de grandes précautions et au taux de 2 cc. par kilog.

c) Acidose et alcalose respiratoires.

Les déséquilibres d'origine respiratoire sont plus rares et relèvent le plus souvent d'un traitement étio'logique et de modifica-

tions dans les gaz inspirés du rapport $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$. La déshydratation cependant devra toujours être corrigée.

III. - Correction de la déshydratation.

Elle reste le dernier problème, trois éléments devront être envisagés successivement :

- les déficits électrolytiques,
- les déficits hydriques,
- les déficits globulaires.

a) Correction des déficits électrolytiques.

L'appréciation des quantités d'électrolytes nécessaires dans la correction d'une déshydratation est très délicate. On ne peut, en effet, se fier entièrement aux dosages du chlore et du sodium plasmatiques ; seule l'osmolarité pourra nous renseigner : si la déshydratation a été isotonique, la réhydratation sera isotonique, si, au contraire, il existe une hyper ou une hypotonie cette dernière aura été d'abord corrigée.

En cas de déshydratation isotonique, l'appréciation de la quantité d'électrolytes nécessaires varie selon les auteurs. **La plupart des pédiatres admettent que cette quantité équivaut à la moitié de la perte de poids.**

Pour d'autres, au contraire, des calculs plus délicats permettront une approximation plus précise : Black ou Merivale partent de deux données : la quantité d'eau corporelle totale et le taux pathologique du sodium ; ils admettent, en effet, que cette dernière concentration est modifiée par le passage de l'eau à l'intérieur des cellules et par les pertes hydriques. Leur calcul est alors le suivant :

Nombre de litres de solution isotonique =

$$\frac{140 - \text{Na pathologique}}{140} \times 3 \frac{P}{5}$$

Gosset, au contraire, prend comme chiffre de base la pression osmotique efficace et admet que dans une perte liquidienne la moitié concerne le liquide intra-cellulaire et l'autre le liquide extra-cellulaire : soit un enfant de 10 kgs qui a perdu 1 kg. ; 500 cc. seront donc perdus par le liquide extra-cellulaire ; sa pression osmotique efficace est à 280.

1° L'auteur calcule d'abord les pertes totales en cations :

$$2 \text{ litres (L.E.C. normal)} \times 155 \text{ Meq} - 1 \text{ litre } 5 \times 140 = 310 - 210 = 100 \text{ Meq de sodium,}$$

ce qui équivaut à $100 \times 23 \text{ mgr. de Na} + 100 \times 35,5 \text{ mgr. de Cl}$, soit 5 gr. 8 de ClNa.

2° Il y a joute les pertes extra-celulaires en cations :

$$2 \text{ litres (L.E.C. normal)} \times (155 - 140) = 30 \text{ Meq,}$$

ce qui correspond encore à $30 \times 23 \text{ mgr. de Na} + 30 \times 35,5 \text{ mgr. de Cl}$, soit 1 gr. 75 de ClNa.

Dans la pratique on peut plus simplement faire le raisonnement suivant : l'enfant a perdu en sérum salé isotonique la moitié de sa chute pondérale, cette quantité lui sera rendue sous forme de solution isotonique : en cas d'hyperosmie on en déduira le volume d'eau qui a été nécessaire pour ramener le chiffre de l'osmolarité à la normale ; en cas d'hypoosmie on ajoutera, au contraire, en

sérum salé hypertonique la quantité de sel nécessaire pour élever l'osmolarité à son taux physiologique. Lorsque ces quantités d'électrolytes nécessaires sont très importantes, Black recommande que le quart en soit assuré par une solution de lactate de sodium à M 6 ; on sait, en effet, que dans un litre de sérum physiologique il y a 150 Meq de chlore et 150 de sodium ; en comparant ces chiffres avec les constantes plasmatiques on voit que les densités de chlore sont relativement plus importantes que celles de sodium, elles seraient ainsi susceptibles de favoriser la constitution et l'aggravation d'une acidose.

b) Correction des déficits hydriques.

Une réhydratation par voie digestive ne pose pas de problème particulier : le passage à travers la paroi intestinale se fait de façon assez lente, assurant ainsi une délivrance progressive de l'eau et évite tout afflux brusque dans la circulation, d'ailleurs les liquides doivent ensuite traverser le foie, organe qui possède un rôle régulateur extrêmement important sur les mouvements hydriques. Du fait de ce double contrôle l'eau n'est donc déversée que très lentement dans la circulation générale.

Par contre, le problème est tout différent lors d'une réhydratation parentérale ; en effet, les liquides sont introduits dans l'organisme en aval de la barrière entéro-hépatique ; même si la perfusion est lente il est difficile de l'étaler sur 24 heures surtout chez les nourrissons où les quantités nécessaires sont relativement réduites : il en résulte donc une dilution extra-cellulaire que le rein doit contrôler en évacuant l'eau en excès ; si le rôle de cet organe est insuffisant, la dilution extra-cellulaire augmentera et entraînera un passage d'eau dans le milieu intra-cellulaire. On sait que l'hyperhydratation est mal supportée par les cellules et outre les troubles métaboliques généralisés qu'elle entraîne elle a pour conséquence de créer au niveau des tubes contournés, un œdème responsable d'une oligurie qui aggravera encore la rétention hydrique. Cette hyperhydratation est donc favorisée par l'insuffisance rénale ; ainsi chez les nourrissons, on connaît le rôle aggravant d'une immaturité fonctionnelle et le retentissement rénal des processus de déshydratation.

Tant que l'on est pas certain de la valeur du fonctionnement rénal, on oscille entre deux écueils : ou suivre les besoins en eau

et en sel en utilisant des solutions hypotoniques et risquer ainsi l'hyperhydratation, ou respecter l'équilibre électrolytique plasmatique et aboutir à l'œdème.

En pratique, deux cas se présentent au cours d'une réhydratation : on connaît le chiffre exact des pertes et leur composition, il suffira alors de les remplacer par une solution dont la concentration hydro-électrolytique sera très voisine.

Au contraire, lorsqu'on doit réhydrater un enfant dont on ne connaît souvent que bien imparfaitement l'histoire, la conduite à tenir est beaucoup plus délicate. C'est donc essentiellement une surveillance clinique rigoureuse qui permettra de surveiller la réhydratation :

La quantité totale de liquide sera tout d'abord égale aux besoins hydriques journaliers ; cette quantité suffit le plus souvent à parer au plus pressé : elle corrige les troubles de l'osmolarité et de l'équilibre acido-basique : elle permet une reprise de la diurèse ; dès lors toute approximation sera beaucoup moins dangereuse car rapidement le rein devient capable de parer aux excès thérapeutiques. La conduite sera dictée alors par l'examen clinique, les résultats des dosages pratiqués dans le sang et dans l'urine ; elle sera limitée par les chiffres correspondants à la perte de poids totale.

Après avoir perfusé le sérum bicarbonaté et les solutions salées nécessaires, on complètera les quantités requises par du sérum glucosé isotonique : en apportant du glucose ce dernier assure un certain apport calorique et du fait de la rapidité avec laquelle l'organisme équilibré catabolise ces hydrates de carbone l'eau ainsi libérée pourra assurer la réhydratation intra-cellulaire.

c) Correction des déficits globulaires.

Tout sujet dont l'organisme doit faire les frais d'une réponse à une agression doit posséder nécessairement un volume globulaire normal. L'appréciation de ces déficits est simple et sera obtenue une fois l'osmolarité ramenée à la normale : le chiffre de l'hématocrite et la numération globulaire en sont les signes fidèles. La correction en sera assurée par une perfusion de sang dont le taux variera de 30 à 20 cc. par kilog de poids et selon l'âge. On devra, par ailleurs, tenir compte de l'apport hydroélectrolytique supplémentaire résultant de la présence de la solution conservatrice ;

celle-ci varie, en effet, entre 40 et 120 cc. et correspond à une solution de citrate de soude. Les conséquences de cette perfusion sont doubles, apport supplémentaire de cations et risque d'hypocalcémie du fait de la présence du citrate. Hill pense par ailleurs que cette perfusion de sang facilitera la correction des troubles électrolytiques.

IV. - Correction de l'hypokaliémie.

a) **La correction d'une hypokaliémie ne pourra être commencée avant la douzième heure** : la reprise des fonctions rénales en évitant tout risque de surcharge potassique en est la condition essentielle. Une seule exception à cette règle est réalisée par la constatation formelle dès le début d'une hypokaliémie sévère, et encore dans ce cas devra-t-on être très prudent.

Le plus souvent, par contre, un **apport médicamenteux** est nécessaire : on peut employer le chlorure de potassium dont 1 gr. contient 0 gr. 52 ou 13,4 Meq de potassium ; il sera surtout utilisé si la carence en chlore est l'un des éléments déterminants de l'hypokaliémie. Le citrate de potassium contient 33 % de potassium ; couramment utilisé il tire son intérêt du fait que l'anion organique peut être échangé au niveau du rein contre des anions fixes : Cl^- ou PO_4^{4-} qui, réabsorbés, interviennent dans la lutte contre l'alcalose (Cooke). Ces médications peuvent être ordonnées par voie buccale ou mélangées au liquide de perfusion ; leur concentration alors ne doit pas dépasser 80 Meq de potassium par litre.

Diverses solutions potassiques complexes ont été proposées. Nous donnerons ici les formules les plus fréquemment utilisées.

Solutions potassiques complexes

Auteurs	Sels	Concentrations au litre	
		en grammes	en Meq de K
Darrow	K Cl	2,7	35
	Na Cl	4	
	Lactate de Na	4	
Butler	K Cl	0,9	15
	$K^2 H PO^4$	0,3	
	Na Cl	0,6	
	Lactate de Na	2,2	
Elkinton	$K^2 H PO^4$	3,2	82
	$K H^2 PO^4$	0,7	
	K Cl	3	
	Na Cl	4,2	
Bellet	K Cl	6	81
	Na Cl	4,3	

— La voie d'administration.

Il est évident qu'en chirurgie la voie parentérale est souvent la seule dont on dispose : il s'agit généralement d'opérés des voies digestives dont l'intolérance gastrique est totale les premiers jours. De plus, c'est une voie d'urgence car la voie entérale ne permet pas une correction rapide des troubles. Ce mode d'administration est pratiquement sans danger : la perfusion doit être lente, on ne doit pas dépasser la dose de 10 Meq par heure. Cependant, dès que cela sera possible on choisira la voie buccale qui dans les conditions normales est d'une innocuité absolue.

— Les quantités nécessaires.

Cette évaluation est difficile et les opinions sont très diverses. Il faut signaler néanmoins, et tous les auteurs sont d'accord sur ce point, que la tolérance d'un organisme déficient est beaucoup plus grande que celle d'un sujet normal. Cette affirmation est

encore plus formelle chez l'enfant, chez qui les balances potassiques sont relativement beaucoup plus importantes que chez l'adulte. Cependant, il faut tenir compte de l'élimination urinaire: la moitié environ du potassium administré est très rapidement excrété par les reins.

Les diverses méthodes d'approximation utilisées nous sont rapportées par Traeger et Tourette : Plattner conseille de considérer les pertes gastro-intestinales moyennes qui sont de 10 Meq par litre et de les additionner aux pertes urinaires (30 Meq litre) on aura ainsi les quantités nécessaires qui chez l'adulte sont de 75 à 100 Meq par jour. Pour Hollender, ces besoins quotidiens varient chez l'adulte de 1,9 gr. à 3,5 gr. par 24 heures. Genevet conseille, dans les cas de déficit léger, une administration égale aux besoins quotidiens qui chez l'enfant sont de 2 Meq par kilog et par jour; par contre, lors de déficit sévère cette quantité pourrait atteindre 4 Meq par kilog.

Nous pensons, en effet, que : la poursuite du traitement et son intensité doivent être guidées par des **dosages répétés du potassium plasmatique** ; il faut administrer du potassium jusqu'au retour à la normale de la kaliémie. On commencera par une dose d'attaque qui se chiffrera chez l'enfant autour de 4 à 6 Meq par kilog et par jour. Dès l'apparition des signes d'amélioration on réduira ces doses à 4 puis à 2 Meq.

Rappelons encore les contre-indications formelles à toute administration de potassium :

- l'insuffisance rénale,
- l'insuffisance surrénale,
- les états de déshydratation sévère.

Enfin, selon certains auteurs, l'administration de potassium serait dangereuse en cas de déficit en sodium.

b) **Les états d'hyperkaliémie** sont, par contre, beaucoup plus rares en chirurgie. On devra alors, selon Laroche, supprimer tout apport potassique. Puis l'administration d'antagonistes physiologiques du potassium pourra être tentée: **le calcium ne diminue pas l'hyperkaliémie mais en atténue les effets** ; son action est passagère et doit être régulièrement renouvelée. Le sodium a été utilisé sous forme de solution salée hypertonique à 3 % : son action

est aussi temporaire : elle s'épuise lorsque le déficit en sodium est comblé. Plattner fait d'ailleurs remarquer qu'une telle pratique est souvent plus nuisible qu'utile car dans certaines conditions le sodium, en effet, déplace le potassium du milieu intra-cellulaire et aggrave l'hyperkaliémie.

Enfin, d'autres méthodes ont pour but de diminuer le taux du potassium circulant : les injections de glucose et d'insuline utilisent l'effet hypokaliémiant de la glycogénèse ; le propionate de testostérone aurait le même but grâce à son action d'anabolisme pro-tidique.

Ajoutons en terminant qu'il sera toujours utile d'administrer du **calcium** ; nous avons vu la fréquence des hypocalcémies et la diversité des circonstances qui les provoquent : dès le début d'une réhydratation, il est bon d'ajouter 1 gramme de gluconate de potassium à la perfusion.

E. — L'APPORT HYDROÉLECTROLYTIQUE ET CALORIQUE NORMAL

Si, les troubles corrigés, l'enfant reste incapable de s'alimenter normalement, une perfusion intra-veineuse sera maintenue : les divers tableaux auxquels nous nous sommes déjà rapportés préciseront les besoins hydriques, électrolytiques et caloriques. Ce dernier cependant deviendra alors le problème capital. Les principes sont formels : une alimentation doit être équilibrée pour apporter 70 % d'hydrates de carbone, 25 % de protéines et 5 % de lipides ; lors d'une perfusion 80 % des calories nécessaires seront assurés par les hydrates de carbone et 20 % par les protéines.

I. - Apport glucidique.

Les solutions glucosées apportent 4 calories par gramme de glucose et nous avons vu l'intérêt lors des processus de réhydratation des solutions isotoniques à 5%. L'utilisation du glucose entraîne tout d'abord une rétention de sodium sans qu'on puisse en expliquer le mécanisme. En évitant le catabolisme azoté et la glycolyse il s'oppose à une fuite exagérée du potassium ; au con-

traire, même par la glycogénèse dont il est l'origine il entraîne une réintégration de cet ion dans les cellules.

L'action d'économie azotée est certaine et Hill pense qu'il suffit chez l'enfant de 3 grammes de glucose par kilogramme et par 24 heures pour entraîner une épargne maxima de protides, de sodium et de potassium.

Cependant, pour être effective la perfusion de sérum glucosé doit obéir à certaines lois : elle sera lente et sa concentration ne sera pas trop importante. En effet, si l'apport glucidique est trop rapide, l'organisme est incapable de l'utiliser entièrement : la molécule de glucose se comporte alors comme un électrolyte, elle augmente la tension osmotique et entraîne l'accélération de la diurèse avec accroissement de la déperdition électrolytique urinaire. Ces conséquences nous l'avons vu, sont encore plus importantes en cas d'alcalose.

Hill recommande un rythme de XX gouttes à la minute, ce qui équivaut à 60 cc. à l'heure et 1.440 cc. par 24 heures : chez le petit nourrisson ou lorsqu'on emploie une solution glucosée hypertonique on ne dépassera pas X à XV gouttes à la minute.

Des publications récentes et nombreuses tendent à faire remplacer le glucose par le fructose. De nombreux auteurs, dont Hill et Elman, pensent, en effet, que chez l'adulte un tel sucre est métabolisé deux fois plus vite qu'il entraîne de ce fait une déperdition urinaire beaucoup moins importante : sa valeur énergétique est donc plus grande que celle du glucose. Beal s'oppose formellement à cette conception : il affirme notamment que la déperdition urinaire du fructose est aussi importante que celle du glucose ; mais elle apparaît beaucoup plus tardivement ; le seuil rénal du fructose est inférieur à celui du glucose, son élimination par l'urine entraînera de ce fait une déperdition beaucoup plus abondante d'électrolytes.

II. - Apport protidique et lipidique.

Il est difficile de compléter l'apport calorique lorsque les quantités normales de glucose ont été administrées : les émulsions lipidiques dont 1 gramme fournirait 9 calories ne sont pas encore commercialisées. L'apport protéique peut cependant être réalisé : le plasma peut être considéré comme une solution de pro-

téines à 5 % ; Hill recommande de ne pas dépasser les doses de 20 à 25 cc. par kilog de poids. A part son rôle d'apport protéique il permet de restaurer le volume sanguin et de corriger en partie seulement le déséquilibre électrolytique plasmatique grâce aux électrolytes ou aux systèmes tampons qu'il transporte.

Le sang peut être, lui aussi, considéré comme susceptible d'apporter les protéines mais il faudra alors éviter toute surcharge globulaire.

Les quantités journalières de protéines nécessaires varient selon les auteurs : selon Boulvin, 25 % de la ration calorique devrait être azotée, ce qui chez le nourrisson équivaut à 3 grammes par kilog ; pour Hill, ces quantités seraient plus réduites et chez le nouveau-né 1 gr. 50 d'acides aminés par kilog et par jour serait suffisant ; ces quantités seront réduites à 1 gramme chez le tout jeune enfant et à 0 gr. 6 plus tard : ce qui équivaut par jour à 30 cc. de plasma par kilog chez l'un, 20 cc. chez l'autre et 12 cc. chez le troisième.

Enfin, tous les auteurs sont d'accord pour admettre qu'il est nécessaire d'administrer 2 Meq de potassium par gramme de protéine injectée afin de favoriser l'anabolisme protéique ; Beal a, en effet, montré qu'une ration protéique qui, chez un sujet n'empêche pas une balance négative, inversera ce phénomène si on lui adjoint du potassium.

III. - Besoins vitaminiques.

Toute alimentation parentérale suppose l'absence d'apport de substance nutritive naturelle et par là même de vitamines. Cette question a été précisée par Gardner, en 1953, et en France par David.

Les vitamines hydrosolubles ne seront pas perfusées mais injectées par voie intra-musculaire pour éviter leur rapide élimination dans les urines. On pourra ainsi ordonner, par jour :

0 mgr. 4 de Vitamine B₁.

0 mgr. 6 de Vitamine B₂.

100 à 200 mgr. d'acide ascorbique.

30 mgr. d'amide nicotinique.

La vitamine C hâte les processus de réparation tissulaire et de cicatrisation ; le complexe B favorise le métabolisme hydrocarboné. La vitamine K à cet âge est également indispensable, nécessaire chez le nouveau-né qui présente une hypoprothrombinémie ; elle est toujours utile chez le nourrisson : elle est ordonnée à dose de 10 mgr. en association avec l'esculoside (10 à 50 mgr.)

F. — DÉCONNEXION ET NEUROPLÉGIE

L'emploi des thérapeutiques neuropégiques a récemment été codifié et l'on peut ainsi préciser les doses :

1° Le nouveau-né.

Habituellement, le Largactil seul ou le Phénergan seul sont suffisants, cependant on peut avoir à les associer ; par contre, les barbituriques sont presque toujours adjoints à celui des deux neuropégiques qui a été choisi.

Pour le démarrage, les doses sont de **2 mgr. par kilogramme de Largactil ou de Phénergan**, par voie intra-veineuse ou intra-musculaire ou, 4 à 5 mgr. Kg par voie orale ; plus **1 cgr./Kg de barbituriques**.

Pour l'entretien, on emploiera **2 à 4 mgr./Kg par 24 heures de Largactil ou de Phénergan** en doses échelonnées toutes les trois à quatre heures ; on y adjoindra **2 à 4 cgr./Kg de barbituriques** fractionnés toutes les quatre à huit heures.

2° Le nourrisson de 1 à 12 mois.

On associe toujours Largactil et Phénergan. Le Dolosal peut leur être adjoint, mais la dépression centrale qu'il provoque est souvent redoutée pendant le premier âge ; aussi lui préfère-t-on encore les barbituriques dont l'action est plus régulière et moins dépressive.

Les doses de démarrage : **2 mgr./Kg de Largactil, de Phénergan et de Dolosal**. **1 à 2 cgr./Kg de barbituriques**. Ces doses

seront injectées en intra-veineuses ou intra-musculaires et pourront être répétées si le décrochage n'est pas rapidement acquis.

Les doses d'entretien : **2 à 4 mgr./Kg par 24 heures de Phénergan et de Largactil** en doses fractionnées, injectées toutes les deux ou trois heures par voie intra-veineuse ou intra-musculaire. Les **barbituriques** seront injectés à la demande à la dose maxima de **2 à 4 cgr./Kg par 24 heures**.

Dans certains cas de neuroplégie profonde on pourra être appelés à leur associer une injection de **Hydergine** à la dose de **0,1 mgr. par kilogram et par 24 heures** en intra-musculaire ou en intra-veineuse.

3° L'enfant du deuxième âge.

Il demande une association neuroplégique plus complète comprenant toujours Largactil, Phénergan et Dolosal ; les barbituriques restent un adjuvant majeur.

Au démarrage : **2 à 4 mgr./Kg de chaque produit** et pour les enfants plus âgés on pourra même injecter **4 à 8 mgr./Kg de Dolosal**. Les **barbituriques** seront utilisés au besoin à la dose de **2 cgr./Kg**.

L'entretien se poursuit avec **2 mgr./Kg et par 24 heures** de chacune des trois drogues en intra-veineuse ou le double par voie musculaire. Les **barbituriques** seront injectés par doses fractionnées au taux de **2 à 3 cgr./Kg et par 24 heures**. Si l'Hydergine est utilisée on l'emploie aux doses de **0,2 mgr./Kg et par 24 heures**.

Ainsi toute déconnexion doit-elle évoluer en deux périodes :

Une phase de démarrage où l'on doit tâter la susceptibilité de l'enfant en injectant d'abord la moitié des doses standard puis en répétant ce geste une demi-heure après. Suivant la rapidité de l'effet que l'on veut obtenir on emploiera la voie veineuse ou musculaire. Suivant le résultat obtenu on répétera ou on limitera les injections suivant les doses prescrites.

Lors de la phase d'entretien les doses seront dictées par les quantités de produit employées pendant la première période.

Une perfusion sera toujours mise en route ; elle obéira aux lois générales de la réhydratation ; mais on évitera les incompatibilités de certains produits avec la Phéniéthiazine : barbituriques, antibiotiques, substances alcalines, on devra alors les injecter à part.

Une surveillance rigoureuse sera assurée : le pouls, la tension artérielle, la température et la respiration seront relevés toutes les heures ; on pourra ainsi éviter les incidents qui risquent de survenir en cours de traitement :

au début on surveillera l'apparition possible d'une défaillance circulatoire ou d'une cyanose nécessitant l'une l'arrêt du traitement, l'autre une simple oxygénation. Si il y a échec thérapeutique on ne dépassera pas les doses prescrites et l'on arrêtera la tentative de neuroplégie.

Pendant l'entretien la courbe des quatre constantes physiologiques permettra d'apprécier les phénomènes de surdosage ou d'hypodosage : mais deux accidents seront à dépister avec soin : ce sont l'encombrement trachéo-bronchique et les troubles de la déglutition.

Cette thérapeutique neuroplégique est dominée par deux buts essentiels :

- Protéger l'organisme contre l'agression.
- Ramener les constantes physiologiques à la normale.

Nous n'avons jamais pour notre part réalisé d'hibernation véritable.

Les indications chirurgicales sont, à notre avis, au nombre de trois :

1° A titre de prémédication anesthésique.

2° La neuroplégie sera instituée avant toute intervention si le geste opératoire doit être long et sévère, ou si l'enfant ne paraît pas en mesure de le supporter parfaitement. La neuroplégie apparaît alors comme un facteur important de succès.

3° On aura enfin recours à cette méthode lors d'accidents post-opératoires graves où d'emblée il apparaît que les moyens de défense de l'organisme seront dépassés : c'est, nous l'avons vu, essentiellement le cas du choc post-opératoire secondaire.

G. — APPLICATION DE CES DIVERSES NOTIONS A LA SURVEILLANCE HUMORALE D'UN JÈUNE OPÉRÉ

I. - Certains principes seront d'abord édictés.

— Tout désordre métabolique sévère doit en partie être corrigé avant l'intervention. Celle-ci, en effet, par les phénomènes métaboliques qu'elle déclenche est susceptible d'aggraver les troubles de l'osmolarité ou de la balance acido-basique ; la réhydratation, par contre, peut ne pas être entièrement achevée.

— La voie digestive reste la voie de réhydratation physiologique : on ne devra donc perfuser un enfant que le plus rarement possible.

— Chez l'enfant, le rapport entre la balance hydrique journalière et le volume liquidien corporel est de un sur deux alors que chez l'adulte il est de un sur sept : c'est dire la pauvreté des réserves et la rapidité de constitution d'un trouble grave de l'hydratation chez les petits opérés.

— Seule l'institution d'un bilan journalier et rigoureux des apports et des pertes pourra permettre de franchir sans trop de difficulté les jours sombres qui accompagnent toute intervention digestive chez l'enfant.

Parmi les résultats donnés par le laboratoire, les chiffres plasmatiques apparaissent comme le reflet passager d'une évolution intérieure en constant remaniement et peuvent être ainsi comparés au dosage de la glycémie dans le traitement du diabète. Par contre, l'appréciation de la diurèse et de sa composition électrolytique doit représenter un des temps capitaux de la routine thérapeutique.

II. - Conduite pratique.

Nous rappellerons tout d'abord une observation très instructive.

Enfant B... Josée, 6 semaines (service du Prof. Jeune).

Hospitalisée dans le service du Prof. Jeune à l'âge de 6 semaines pour

sténose du pylore dont le début apparent remonte à quinze jours. A l'entrée (14 avril 1954), elle pèse 2 kg. 670 (poids de naissance : 3 kg. 400). L'ionogramme révèle alors des désordres humoraux sévères :

Hématocrite : 54 %.	Résistivité : 88,4.	Osmolarité : 250.
R. A. 105 volumes.	Chlore : 2 gr. 30.	Urée : 1 gr. 05.
	Potassium : 2 Meq 8.	Protéines : 73 grammes.

On perfuse immédiatement l'enfant avec :

Sérum glucosé isotonique : 600 cc.
Sérum salé isotonique : 200 cc.
Sérum salé 20 % : 15 cc.
Chlorure de K : 15 cc.

Le lendemain (15 avril 1954), un nouvel ionogramme est pratiqué :

Hématocrite : 40 %.	Résistivité : 74,8.	Osmolarité : 277.
R. A. : 81 volumes.	Chlore : 3 gr. 08.	Urée : 0,56 gr.,
	Potassium : 3 Meq.	Protéines : 49 grammes.

La perfusion est poursuivie avec :

Sérum glucosé isotonique : 300 cc.
Sérum salé isotonique : 200 cc.
Sérum salé 20 % : 10 cc.
Chlorure de K : 10 cc.

Le 16 avril 1954, on demande au chirurgien de faire une intervention d'urgence. Celle-ci est alors suivie d'un choc post-opératoire immédiat. La perfusion est entretenue avec :

Sang : 50 cc.
Sérum glucosé isotonique : 400 cc.
Sérum salé isotonique : 100 cc.
Citrate de K : 20 cc.

Le 17 avril 1954, lors d'un nouvel ionogramme, on note :

Hématocrite : 42 %.	Résistivité : 71,5.	Osmolarité : 286.
R. A. : 67 volumes.	Chlore : 3 gr. 15.	Urée : 0 gr. 40.
	Potassium : 4,9 Meq.	Protéines : 45,8 gr.

L'enfant est alors hypothermique et très hypotonique ; elle présente, de plus, de petites secousses cloniques généralisées ; il n'y a pas de signe de tétanie. On poursuit la perfusion avec :

Sérum glucosé isotonique : 400 cc.
Sérum salé isotonique : 100 cc.
Citrate de K : 20 cc.
Gluconate de calcium : 10 cc.

Le 18 avril 1954 : l'état de l'enfant est alarmant : hypothermie extrême, coma, troubles du rythme respiratoire et œdèmes périphériques. Cet état

d'hypotonie plasmatique grave que l'on peut aisément soupçonner sur la clinique se trouve confirmé par l'étude du ionogramme.

Hématocrite : 38 %,	Résistivité : 83,2.	Osmolarité : 234.
R. A. : 60 volumes.	Chlore : 2 gr. 92.	Urée : 0,25 gr.
	Potassium : 2 Meq 7.	Protéines : 29 grammes.

On perfuse alors :

Sérum glucosé isotonique : 350 cc.

Sérum salé isotonique : 150 cc.

Sérum salé 20 % : 5 cc.

Chlorure de potassium : 10 cc.

Sang : 60 cc.

Par la suite, on a injecté chaque jour : 5 cc. de sérum salé à 20 %, 150 cc. de sérum salé isotonique, 350 cc. de sérum glucosé, 10 cc. de chlorure de potassium et 60 cc. de sang.

L'osmolarité s'est très lentement corrigée.

Le 21 avril, l'ionogramme montrait :

Hématocrite : 35 %.	Résistivité : 69.	Osmolarité : 302.
R. A. : 42,5 volumes.	Chlore : 3 gr. 84.	Urée : 0 gr. 20.
	Potassium : 4 Meq l.	Protéines : 56 grammes.

En somme, il s'agit d'une grande hypotonie plasmatique insuffisamment corrigée avant l'intervention et qui a été aggravée par les phénomènes métaboliques post-opératoires ; la thérapeutique hypertonique a été enfin trop timide. On retrouve aussi l'hypokaliémie pré-opératoire à 2,8, la flèche légère d'hyperkaliémie lors du choc (4,9) et l'hypokaliémie secondaire et tardive (2,7). Enfin, dernière conséquence : l'hypoprotéïnémie dont la présence a certainement facilité la constitution des oedèmes et l'hyperhydratation intra-cellulaire. Les dégâts ainsi réalisés ont été sérieux car si le 18 avril on notait des mouvements cloniques généralisés, le 26 on observait un aspect encéphalopathique avec attitude azorienne qui ne semblait pas exister avant l'intervention. Notons, pour terminer, que tardivement l'enfant a fait un décollement sous-cutané de toute la face externe de la cuisse avec une vaste suppuration ; l'intensité de cette localisation infectieuse peut être aussi mise sur le compte de l'hypoprotéïnémie.

a) **Dans une première phase pré-opératoire** on devra s'efforcer de faire le diagnostic exact des troubles hydroélectrolytiques et s'ils sont importants on mettra en place une perfusion. L'interrogatoire permettra le plus souvent de soupçonner le type de la déshydratation : sur l'existence de vomissements importants on pourra conclure à une alcalose probable et commencer la perfu-

sion par du sérum physiologique ; par contre, éventualité rare en chirurgie la notion d'une diarrhée sévère devra orienter vers la possibilité d'une acidose : on fera passer du sérum bicarbonaté au début de la perfusion.

Dès la réception des résultats du laboratoire on cherchera à corriger l'osmolarité, l'équilibre acido-basique et le volume plasmatique : toute intervention quelle que soit son urgence doit attendre cette correction, et la réapparition d'une diurèse correcte est le premier signe que l'on doit observer. Une réhydratation plus complète pourra, par contre, se poursuivre au cours de l'intervention ou après celle-ci.

Par contre, si les troubles humoraux sont peu sévères, on évitera d'aggraver les déficits par le jeûne ou par l'administration de lavements. Sauf indication spéciale, on s'abstiendra de toute diète prolongée surtout chez les jeunes enfants. Enfin, quand l'état des voies digestives le permet, chez le nourrisson, on donnera un biberon de lait six heures et un de sérum glucosé trois heures avant l'intervention.

b) Lors de l'intervention on devra s'employer à prévenir tout choc opératoire :

- par la surveillance de la température ;
- par le calcul des déperditions sanguines et leur correction immédiate ;
- par l'entretien d'une déconnexion neuro-végétative commencée avant l'intervention, si l'organisme ne paraît pas devoir supporter correctement le traumatisme qui lui est destiné ;
- par la poursuite de la réhydratation : si dans ce but une perfusion sanguine avait paru nécessaire, on aura tout intérêt à la pratiquer au cours d'une intervention.

c) Dans les suites opératoires la température sera prise toutes les heures, une oxygénation correcte sera assurée.

Rarement, une reprise précoce de l'alimentation sera possible mais le plus souvent l'enfant sera encore perfusé les 48 premières heures. Le problème est différent si l'on s'adresse à des sujets normalement équilibrés ou chez lesquels la correction des troubles métaboliques pré-opératoires n'a pas été achevée.

1° Lorsque l'enfant présentait lors de l'intervention un **équilibre hydroélectrolytique normal**, la rétention hydrosaline et les perturbations humorales post-opératoires devront **imposer une restriction des apports** : on diminuera de 20 % la ration hydrique et de 50 % les apports chlorurés sodiques : c'est ainsi que chez un jeune nourrisson 80 cc. d'eau et 0 gr. 10 de sel par kilog et par 24 heures seront ordonnés les deux premiers jours. On utilise habituellement du sérum glucosé isotonique dans lequel on ajoute le sel nécessaire sous forme de sérum salé hypertonique. Par contre, on supprimera tout apport de potassium pendant ce même délai. La ration calorique sera donc exclusivement fournie sous forme de glucose ; durant cette première phase de la maladie post-opératoire tout apport protéique est, on le sait, inutile.

2° Si, au contraire, la **réhydratation nécessitée par l'état pré-opératoire n'a pas été achevée**, le déroulement des phénomènes métaboliques qui suivent l'intervention devra imposer la plus grande prudence et mieux vaut conserver un certain état de déshydratation plutôt que de courir le risque d'une hyperhydratation : en effet, lors des suites d'une intervention grave, **on a un intérêt formel à laisser l'enfant en balance hydrique apparemment négative si l'on veut éviter tout phénomène de surcharge**. Cette opinion a été récemment reprise par Rudler : il y a lieu, dit-il, dans les suites d'une intervention portant sur le thorax de supprimer pendant 48 heures toute solution salée et de réduire de moitié les quantités de sérum glucosé ; le retentissement hydro-électrolytique d'une telle prescription est faible et jamais, en particulier l'auteur, n'a constaté d'anurie.

3° Le problème se pose différemment **si des pertes extra-rénales continuent à se produire**, lors d'une aspiration duodénale par exemple. Un bilan très strict devra être établi et toute déperdition pathologique devra être remplacée volume par volume. Des examens biochimiques du plasma et des déperditions seront régulièrement demandés ; les résultats devront être connus dans les six heures qui suivent le prélèvement ; à cette condition seulement une correction aura toutes les chances d'être efficace.

d) **Dès le troisième jour** le plus souvent, la voie digestive pourra être employée et elle doit être préférée expressément à toute alimentation parentérale : un passage progressif mais rapide à un

régime subnormal sera alors des plus bénéfiques. Par contre, si pour une raison quelconque la perfusion doit être poursuivie et que persiste une possibilité de troubles métaboliques on devra obéir aux lois générales de la réhydratation parentérale d'un nourrisson ou d'un enfant. L'établissement journalier d'un bilan apparaît ici encore comme l'une des conditions primordiales du succès thérapeutique. Mais sa réalisation pratique exige un personnel hautement spécialisé.

e) Enfin, si, sur les conseils du chirurgien, une **réalimentation entérale immédiate** est possible elle devra être pratiquée sans hésitation. Chez le nourrisson en particulier, les mêmes lois président à l'établissement de la ration ; et à la reprise immédiate de l'alimentation lactée il faut préférer pendant 36 heures au moins l'emploi du sérum isotonique glucosé ou salé : les prises seront également réparties dans la journée : l'enfant boira toutes les deux heures et la quantité de liquide totale ne devra pas excéder 80 % de la ration théorique. Puis, dès le troisième jour, on réduira le nombre des repas à 10 en alternant sérum et lait féminin, et en augmentant de 10 cc. chacune des tétées. Les jours suivants verront la restriction du nombre des repas et l'augmentation des quantités ingérées tandis que l'alimentation artificielle remplacera progressivement le sérum et le lait de femme. Dans certains cas, cependant, lorsque les troubles pré-opératoires de l'équilibre métabolique étaient peu importants et n'ont pas nécessité de perfusion, on peut être admis à commencer dès la douzième heure une alimentation semi-lactée, surtout lorsque l'intervention a été bénigne, c'est le cas de la sténose pylorique.

CONCLUSIONS

Selon les opinions émises par les divers auteurs, et après deux années d'observation clinique, on peut apporter à cette étude les conclusions suivantes :

I. — **La réponse de l'organisme à l'agression** évolue en deux phases successives : la première est neuro-végétative, et ses manifestations sont, en général, d'ordre vaso-moteur et capillaire ; la seconde lui fait suite par un moyen de dépendance et de contrôle réciproque ; une mise en jeu, périphérique réflexe, et hypothalamique, une participation humorale et sympathico-adrénalinique entraînent la réaction endocrinienne dominée par l'axe hypophyso-surrénal ; elle se traduit par des modifications métaboliques. La défaillance brutale de l'un de ces processus constitue le choc ; suivant ses rapports avec l'une ou l'autre phase, ce dernier sera primaire ou secondaire.

II. — **La maladie post-opératoire** peut être assimilée à la réponse neuro-endocrinienne qui suit tout traumatisme : après un intense et rapide « appel aux armes » des forces de l'organisme, réalisé sous l'influence d'une hypertonie sympathique d'abord, puis d'une hypersécrétion hypophyso-surrénale ensuite, se déroule une période de correction progressive dont la régulation serait assurée par l'hormone somatotrope. Cependant, le rôle exact de l'attrition cellulaire locale sur l'ensemble des phénomènes sécrétoires et la réceptivité tissulaire générale ne peut être que soupçonné actuellement.

III. — **Après toute intervention, l'évolution métabolique normale** se fait en une oscillation catabolique tout d'abord et anabolique ensuite. Lors de la première phase, on assiste à un double

phénomène de rétention hydro-saline et de gaspillage catabolique : une sécrétion anti-diurétique s'accompagne d'une rétention hydrique ; les modifications du sodium sont d'origine gluco-corticoïdes : à une première période de rétention et d'hyponatrémie fait suite une débâcle urinaire avec retour du taux sanguin à la normale. Enfin, l'intensité des besoins de l'organisme se traduit par une importante augmentation du catabolisme tissulaire lipidique et protidique responsable de l'excrétion urinaire d'azote et de potassium.

La durée et l'intensité de cette réaction biphasique varient avec l'âge : chez le nourrisson et l'enfant, si elle est plus intense du fait de l'instabilité neuro-endocrinienne observée à cet âge, elle est aussi beaucoup plus courte.

IV. — Les complications métaboliques qui surviennent lors de cette évolution sont de celles que l'on retrouve au cours de tout déséquilibre hydroélectrolytique mais elles sont dominées par les modifications métaboliques qui accompagnent les processus neuro-endocriniens ; deux phénomènes cependant sont particulièrement fréquents dans les suites opératoires :

— **l'hypotonie plasmatique** succède à des déperditions hydroélectrolytiques importantes et prolongées, à des surcharges hydriques souvent thérapeutiques ou à un déficit protéique ; elle est le plus souvent latente mais peut aisément évoluer vers la constitution d'un syndrome d'intoxication par l'eau.

— **l'alcalose métabolique** s'accompagne en chirurgie d'une hypochlorémie et d'une hypokaliémie réalisant le syndrome de Darrow : si dans son étiologie l'alcalose primitive par surcharge en bicarbonate est rare, beaucoup plus fréquentes sont les alcaloses secondaires à une déperdition chlorée dont les vomissements incoercibles de la sténose du pylore constituent le tableau le plus schématique. L'hypokaliémie reste la seconde éventualité : elle se réalise à la suite des déperditions extra-rénales importantes ou lors de suites opératoires troublées au cours desquelles il y a eu absence d'apport ou accentuation des pertes urinaires.

V. — Un déséquilibre métabolique peut entraîner dans le déroulement d'une intervention l'apparition d'un syndrome de choc. Il peut, en effet, participer à la réalisation d'un choc opératoire par la diminution progressive de la masse sanguine secondaire à des

déperditions hydroélectrolytiques méconnues.

Le syndrome pâleur-hyperthermie doit s'intégrer dans la réponse neuro-endocrinienne à l'agression dont il n'est qu'une modalité pathologique. Il est le résultat d'un double cercle vicieux où se mêlent l'insuffisance corticoïde, la déshydratation et l'instabilité neuro-végétative caractéristique de l'enfant. L'hyperthermie est le fait primitif qui, traité en temps utile, ne doit pas évoluer secondairement vers un collapsus par déshydratation et par perturbations profondes du métabolisme général.

L'insuffisance cortico-surrénale primitive ou après traitement cortisonique peut représenter un troisième accident au cours duquel l'équilibre hydroélectrolytique doit être rigoureusement surveillé.

VI. — **Les troubles métaboliques post-opératoires peuvent enfin être à l'origine de complications rénales sévères** : la déshydratation en s'associant au collapsus vasculaire favorisera l'apparition de nécrose corticale. Les lésions tubulaires, par contre, sont essentiellement secondaires à des phénomènes de déshydratation hypotonique ou hypertonique et à une alcalose. Le déséquilibre hydroélectrolytique interviendra aussi dans l'évolution de ces diverses complications comme il participe indirectement à l'évolution des néphrites tubulaires.

VII. — **La correction de tout déséquilibre métabolique représente parmi les soins pré-opératoires une nécessité absolue.** C'est la méconnaissance de ce principe qui favorise la réalisation des diverses complications métaboliques post-opératoires : on doit confier au chirurgien un enfant correctement équilibré si l'on désire observer par la suite une convalescence courte et à l'abri de nombreuses complications.

VIII. — **Le traitement des troubles métaboliques post-opératoires est dominé par la notion de bilans quotidiens.** Une connaissance profonde des besoins hydriques, électrolytiques et caloriques, de la composition et de l'abondance des déperditions rénales et extra-rénales, permettra le plus souvent de prévoir l'évolution métabolique d'un opéré. Le dosage des divers éléments plasmatiques ne permet, en effet, d'apercevoir qu'un moment fugitif de cette évolution en constant remaniement. Cette conduite thérapeutique doit cependant tenir compte, par une réduc-

tion des apports, des phénomènes de rétention hydro-saline des deux premiers jours et de la nécessité irrémédiable de la phase catabolique tissulaire.

C'est en se rappelant que les nourrissons et les enfants sont des êtres hyper-réflexifs et instables chez lesquels la moindre perturbation de l'équilibre hydroélectrolytique acquiert rapidement de lourdes conséquences que l'on saura prévoir et traiter les troubles métaboliques qui précèdent accompagnent ou suivent tout geste chirurgical.

Cette notion ne doit cependant pas faire oublier la place primordiale que conserve la clinique. Trop souvent acceptés comme une solution de facilité, ces troubles métaboliques sont parfois considérés comme les uniques responsables d'une complication post-opératoire dont la nature exacte restera de ce fait longtemps méconnue. S'il est des cas où un déséquilibre hydroélectrolytique peut réaliser par lui-même une entité clinique, le plus souvent, il n'est que la traduction biochimique d'une affection parfois latente qui demande une thérapeutique spécifique : **la correction métabolique doit être considérée comme un traitement purement symptomatique.**

Le Doyen,
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse,
BERNHEIM.

Vu et permis d'imprimer,
Lyon, le 15 Juin 1955.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
André ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

CHAPITRE PREMIER

Le choc - Rappel physiologique

1. BAUMANN J. — Le choc traumatique. La Revue du Praticien, **4**, 5, 359-369, 1954.
2. BESANÇON F. — Le choc expérimental. Semaine des Hôpitaux, **27**, 7, 297-302, 1951.
3. BIRD C.E., HOLDER H.G. — Cortisone and hyperplasia of thyroid gland. Surgery, **36**, 6, 1065-1067, 1954.
4. BOLOT F. — Traitement du choc traumatique. Le Monde Médical, 51-59, 1954.
5. BRIGGS F.N., MUNSON P.L. — Studies on the mechanism of stimulation of A.C.T.H. secretion. The blocking effect of morphine. Clinical Endocrinology and metabolism, **14**, 17, 811, 1954.
6. CREYSSEL J., SUIRE P. — Choc traumatique. Etude clinique, physiopathologique et thérapeutique. 2^e édition. Masson & C^o, édit., 1949.
7. CHAUCHARD P. — Les processus d'irritation nerveuse. Presse Médicale, **62**, 60, 1226-1228, 1954.
8. DECOURT Ph. — Syndrome général d'adaptation de H. Selye et phénomène de Reilly. Presse Médicale, **60**, 25, 532-533, 1952.
9. — Rôle de la cortico-surrénale dans les phénomènes de Reilly. Presse Médicale, **60**, 31, 663-666, 1952.
10. DOSNE de PASQUALINI Ch. — Action de l'A.C.T.H., cortisone et désoxycorticostérone sur le choc hémorragique. Compte Rendu de la Société de Biologie, **146**, 1-2, 139-141, 1952.
11. FRANCE C.J., JENNINGS E.R. — Recent advances in the understanding and treatment of shock. Surg. clinics of North. America. Ochsner clin. Wayne. Universit., 1135-1149, 1953.

12. FRANK H.A. — Present day concepts of shock. *New England Journ. Med.*, **249**, 11, 445-453 ; **249**, 12, 486-493, 1953.
13. GUÉRIN L. — Le choc traumatique. Comportement cardiaque et régulation tensionnelle. Thèse, Lyon, 1948-1949.
14. HALPERN B.N., BENACERRAF B. BRIOT M. — Effet protecteur de la cortisone dans le choc hémorragique traumatique et toxique chez l'animal surrénalectomisé. Synergie potentialisatrice avec l'adrénaline. *Semaine des Hôpitaux*, **28**, 81, 3273-3275, 1952.
15. HAYES M.A. — Shock and the adreno-cortex. *Surgery*, **35**, 2, 174-190, 1954.
16. HERMANN H. — Physiologie de la circulation du sang. Editions Camugli, Lyon, 1952.
17. LABORIT H. — Sur le mécanisme physiologique du syndrome d'irritation. *Presse Médicale*, **57**, 55, 774-775, 1949.
18. — Acquisitions récentes concernant la physio-pathologie artériolo-capillaire. *Presse Médicale*, **60**, 27, 573-575, 1952.
19. — Aspect neuro-biologique de quelques grands syndromes vasculaires. *Semaine des Hôpitaux*, **29**, 79, 4190-4196, 1953.
20. Leading article - Reaction to stress. *British Medical Journal*, n° 4872, 1195, 1954.
21. KRAMAR J., PEETZ D.J., McCARTHY H.H. — Trauma and capillary resistance. *Surgery*, **35**, 5, 772-781, 1954.
22. MALMEJAC J. — Analyse expérimentale des mécanismes de production des réactions surréaliennes au cours des chocs d'origine diverse. *Soc. Méd. Hôp. Paris, Séance du 24 novembre 1950 - Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, **66**, 31-32, 1540-1548, 1950.
23. OGILVIE H. — Shock. *British Medical Journal*, n° 4906, 159, 1955.
24. REILLY, TOURNIER. — L'irritation neuro-végétative expérimentale et ses rapports avec la physio-pathologie des syndromes malins. *Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris, Séance du 14 mai 1954*.
25. ŞELYE H. — Interactions between systemic and social stress. *British Medical Journal*, n° 4872, 1167-1170, 1954.
26. — Le stress et les hormones adaptatives. IV^e Congrès international de thérapeutique, Rome, 23 septembre 1954 - *Presse Médicale*, **62**, 79, 1653, 1954.
27. — Le stress. Bases expérimentales et applications cliniques. *Triangle (Sandoz)*, **1**, 10, 214-224, 1955.
28. SHIGEO OKINAKA, KIKU NAKAO, MITSUO-NIS, HIKAWA, HIROSHI-IBAYASHI, CHOSEI-ISHIBASHI. — Studies on the defense mechanism of the body and the neuro-humoral regulation. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*, **59**, 3, 295-306, 1954.
29. STORCK H. — A propos de l'influence exercée par l'hypophyse et les cortico-surrénales sur les processus de réaction. *Semaine des Hôpitaux*, **29**, 36, 1846, 1953.

30. SZILAGYI D.E., MCGRAW A.B., SMYTH N.P.D. — The effects of adreno-cortical stimulation on thyroid function. *Annals of Surgery*, **136**, 4, 555-577, 1952.
31. TARDIEU G., TARDIEU C. — Syndrome d'irritation et syndrome d'adaptation. *Semaine des Hôpitaux*, **26**, 62, 2951-2954, 1950.
32. TUCHMANN-DUPLESSIS H. — Mécanisme de régulation de la sécrétion corticotrope. *Presse Médicale*, **61**, 66, 1335-1338, 1953 - **61**, 83, 1801-1803, 1953.
33. VERNET M. — De l'interprétation du syndrome de Selye dit « d'adaptation » et de la méthode de Laborit dite « d'hibernation artificielle ». *Presse Médicale*, **60**, 14, 309-310, 1952.

CHAPITRE II

L'équilibre hydroélectrolytique chez l'enfant

I) Les généralités.

34. BOULVIN R. — Le bilan hydrique et le problème des équilibres du « milieu intérieur » des opérés. *Acta Chirurgica Belgica*, **52**, 9, 855-876, 1953.
35. — Mécanismes réglant les équilibres du « milieu intérieur » en physiologie et en pathologie. *Acta Chirurgica Belgica*, **53**, 4, 396, 1954.
36. FRANÇOIS R., Mme RUITTON-UGLIENGO. — Equilibre hydrique et électrolytique du nourrisson et de l'enfant. *Semaine des Hôpitaux*, **30**, 37, 2329-2345, 1954.
37. GAMBLE J.L. — Chemical anatomy physiology and pathology of extra-cellular fluid. Press Cambridge, Massachusetts, 1947.
38. GUEST G.M. — Disturbances of fluids and electre equilibrium in texboock of pediatrics. (Mitchell and Nelson) W.B. Saunders, Philadelphia, 1950.
39. HAMBURGER J., MATHE G. — Le métabolisme de l'eau. Flammarion, édit., Paris, 1952.
40. HILL F.S. — Practical fluid therapy in pediatrics. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1954.
41. LEGRAIN M. — Bases physio-pathologiques de l'équilibre hydroélectrolytique. *Journal de Chirurgie*, **69**, 6-7, 507-515, 1953.
42. MERIVALE W.H.H. — Maintien de l'équilibre du sel et de l'eau. *Praxis*, **43**, 17, 373-374, 1954.

2) L'eau et les électrolytes.

43. AZERAD E., LESTRADET H., REINBERG A., GHATA J. — Etude clinique de la réabsorption tubulaire rénale du potassium et du sodium sous l'action de l'A.C.T.H. et de la cortisone chez l'homme normal et dans l'insuffisance surrénale. *Semaine des Hôpitaux*, **30**, 22, 1361-1372, 1954.
44. BERRY R.E.L. — Clinical aspects of acute peripheral oligemia from plasma water and sodium salt loss. *Arch. Surgery*, **67**, 3, 408, 1953.
45. BLACK D.A.K. — Body-fluid depletion. *The Lancet*, **1**, 7, 305-311 ; **1**, 8, 353-360, 1953.
46. CLAVEL Ch. — L'équilibre humoral en chirurgie abdominale d'urgence. *Soc. de Chirurgie Lyon*, 30 avril 1953 - *Lyon Chirurgical*, **48**, 7, 1953.
47. COOKE R.E. — Certain aspects of the renal regulation of body composition. *Pediatrics*, **14**, 6, 567-572, 1954.
48. COPE C.L., GARCIA. — The occurrence of electrocortine in human urine. *British Medical Journal*, n° 4874, 1290, 1954.
49. FOURMAN P. — Interpretation of electrolyte changes in the blood. *British Medical Journal*, n° 4871, 1144-1146, 1954.
50. FRANÇOIS R., BIANCO, STUPP. — Alcalose respiratoire. *Revue Lyonnaise de Médecine*, **2**, 2, 63-65, 1953.
51. FRANÇOIS R., Mme RUITTON-UGLIENGO. — Acidose et utilisation des hydrates de carbone. *Presse Médicale*, **62**, 41, 867-869, 1954.
52. HAGUENAU, WEILL. — Rôle des troubles du métabolisme de l'eau dans la genèse de quelques tableaux neurologiques. Action de la cortisone et de l'extrait post-hypophysaire. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Séance du 25 juin, **70**, 753, 1954.
53. HAMBURGER J., MATHE G., CROSNIER J., COURNOT L., DUHAMEL J. — Syndromes de dystonie osmotique du plasma. Hypertonie. Hypotonie. *Semaine des Hôpitaux*, **26**, 75, 3929-3946, 1950.
54. HAMBURGER J., CROSNIER J., MATHÉ G. — Intérêt et signification de la mesure de la pression osmotique du plasma sanguin. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, **66**, 33-34, 1701-1716, 1950.
55. HAMBURGER J., MATHE G. — Le syndrome d'hyperhydratation cellulaire. *Journal Suisse de Médecine*, **83**, 12-13, 1953.
56. LABORIT H., FAVRE R., GUITTARD R., LABORIT G. — Excitabilité neuro-musculaire. Equilibre ionique (K et Ca) et optimum thermique de fonctionnement tissulaire. *Presse Médicale*, **63**, 12, 223-227, 1955.
57. LANGERON L., PAGET M., NOLF V., LIEFOOGHE J. — Action de l'A.C.T.H., cortisone et extrait cortico-surrénal sur le fonc-

- tionnement rénal de l'homme normal. Journ. Sc. Médicales de Lille, **71**, 7, 339-348, 1953.
58. Leading article. — Aldosterone the new adrenal steroid. British Medical Journal, n° 4874, 1311, 1954.
59. MACH R.S., MACH E., FABRE J. — L'aldostérone. Effets biologiques et cliniques. Semaine des Hôpitaux, **31**, 2, 67-70, 1955.
60. MILLER F.A., BROWN E.B., BUCKLEY J.J., VAN BERGEN F.H., VARCO R.L. — Respiratory acidosis. Its relationship to cardiac function and other physiologic mechanism. Surgery, **32**, 2, 171-183, 1953.
61. MOORE F.D. — Bone sodium. Annals of Surgery, **139**, 2, 253-254, 1954.
62. ROBERTS K.E., RANDALL H.T., PHILBIN P., LIPTON R. — Changes on extra-cellular water and electrolytes and the renal compensation in chronic alkalosis as compared to these occurring in acute alkalosis. Surgery, **36**, 3, 599-609, 1954.
63. ROYER P., SCHAPIRA G., Mme ROYER S., GISCARD. — Le sodium et le potassium du plasma et du L.C.R. chez le nourrisson déshydraté. Intérêt pratique de leur dosage. Arch. Franç. de Pédiatrie, **7**, 5, 491, 1950.
64. ROYER P., LESTRADET H., NAHUM M. — L'intoxication par l'aspirine chez l'enfant. Semaine des Hôpitaux, **29**, 38, 1912, 1953.
65. SARROUY Ch., VENEZIA R. — Les états d'hypertonie osmotique chez le nourrisson. Archives Françaises de Pédiatrie, **10**, 1, 26-35, 1953.
66. VAN DER STRAETEN M., VERBEKE R. — Acidose respiratoire provoquée par l'inhalation d'oxygène ou l'administration de morphine. Acta Clinica Belgica, **9**, 5, 383-399, 1954.
67. YOUNG W.G., SEALY W.C., HARRIS S.J., DURHAM. — The role of intracellular and extracellular electrolytes in the cardiac arrhythmia produced prolonged hypercapnia. Surgery, **36**, 3, 636-647, 1954.

3) Le potassium.

68. BEAL J.M., FROST P.G., SMITH J.L. — The influence of caloric and potassium intake in nitrogen retention in man. Annals of Surgery, **138**, 6, 842-845, 1953.
69. BEDFORD P.D. — Acute potassium intoxication. The Lancet, **267**, 6832, 268, 1954.
70. BELLET S. — Les effets des modifications du potassium sérique et tissulaire sur l'électrocardiogramme. Semaine des Hôpitaux, **31**, 3, 139-152, 1955.
71. BERRY R.E.L., IOB V., CAMPBELL K.M. — Potassium metabolism in the immediate postoperative period. Archives of Surgery, **57**, 470-478, 1948.

72. BLACK D.A.K., STANBURY S.W. — Le potassium du liquide extracellulaire. Semaine des Hôpitaux, **30**, 48-49, 2931-2935, 1954.
73. BRUNSCHWIG A. — Le métabolisme du potassium en chirurgie. Lyon Chirurgical, **46**, 2, 143-146, 1951.
74. CONGRES. — L'utilisation du potassium en pédiatrie. XIV^e Congrès des pédiatres de langue française, Bruxelles, 1953 - Semaine Médicale de la Semaine des Hôpitaux, **29**, 60, 3008-3009, 1953.
75. DARROW D.C. COOKE R.E. — Le rôle du potassium dans la pathogénèse de l'alcalose métabolique. La Semaine des Hôpitaux, **30**, 56-57, 3175-3181, 1954.
76. DELGA J., BENITTE A., RICHARD S. — Nouvelles recherches sur les variations de la kaliémie au cours de l'hibernation artificielle. Presse Médicale, **63**, 1, 13, 1955.
77. DEROT M., GOURY-LAFFONT M., PERIM M., SERFATI. — Déséquilibre hydroélectrolytique post-opératoire. Rôle du taux du potassium. Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris, Séance du 4 avril 1952, **68**, 11-12-13, 438-442, 1952.
78. DE SCOVILLE A. — Le problème du potassium en pratique chirurgicale. Acta Chirurgica Belgica, **53**, 4, 367, 1954.
79. EBRILL D., NAFTALIN L. — The first post-operative days. A study of pre-ileus following gastrectomy. The Lancet, 1953, 2, 265 - Surgery Gyn. Obs. Abstracts., **98**, 3, 297, 1954.
80. ELIEL L.P., PEARSON O.H., RAWSON R.W. — Postoperative potassium deficit and metabolic alkalosis. New England J. Med., **243**, 471-478, 1950.
81. ELMAN R., SHATZ B.A., KEATING R.E., WEICHSELBAUM J.E. — Intracellular and extracellular potassium deficits in Surgical patients. Annals of Surgery, **136**, 1, 111-131, 1952.
82. FANCONI G., NEUHAUS Th. — Kalium und tetany. Helv. Paediatr. Acta, **8**, 5, 424-450, 1953.
83. FONTAINE R., MANDEL P. — La répercussion de l'acte chirurgical sur l'équilibre potassique. Annales de Chirurgie (Paris), **9**, 488, 1954.
84. FOURMAN P. — Experimental observations on the tetany of potassium deficiency. The Lancet, **267**, 6837, 525, 1954.
85. — Tetany complicating the treatment of potassium deficiency in renal acidosis. The Lancet, **268**, 6859, 329-331, 1954.
86. FROST P.M., SMITH J.L. — Influence du potassium sur l'efficacité de la protéinothérapie chez l'opéré. Metabolism, 2, 529-535, 1953.
87. GENEVEY L. — Le métabolisme du potassium et ses troubles en pédiatrie. Thèse, Lyon, 1953-1954.
88. HAZARD R. — Potassium et para-sympathique. Semaine des Hôpitaux, **30**, 72, 4010-4015, 1954.

89. HOLLENDER L., ELMAN R. — Traitement des déficits en potassium dans la période post-opératoire. *Journal de Chirurgie*, **68**, 12, 793-820, 1952.
90. JEUNE M., LOAEC Y., BETHENOD M. — Quatre cas d'hypokaliémie chez l'enfant. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 15 juin 1953 - *Lyon Médical*, **190**, 41, 236-239, 1953.
91. JUSTIN-BESANÇON L., LAMOTTE M., LAMOTTE-BARRILLON S., BARBIER P. — Potassium et cortico-surrénales. *Semaine des Hôpitaux*, **30**, 62, 3487-3491, 1954.
92. KEATING R.E., WEICHSELBAUM T.E., ALANIS M., MARGRAF H.W., ELMAN R. — The movement of potassium during experimental acidosis and alkalosis in the nephrectomized dogs. *Surgery Gyn. Obstetr.*, **96**, 3, 323-330, 1953.
93. LANGERON L., PAGET M., LIEFOOGHE J. — A propos d'une observation d'alcalose, hypochlorémie et hyperazotémie par vomissement. *Journal Sc. Méd. de Lille*, 71, 1953.
94. LARAGH J.H. — The effect of potassium chloride on hyponatremia. *Journ. Clin. Investig.*, **33**, 807-818, 1954.
95. LAROCHE Cl., HAZARD J. — Le traitement de l'hyperkaliémie et de l'hypokaliémie. *Semaine des Hôpitaux*, **30**, 65, 3668-3674, 1954.
96. LASSNER J. — Le métabolisme du potassium. Ses modifications chez l'opéré. *Cahiers d'Anesthésiologie*, Paris, An. I, n° 5, 1953.
97. Leading article. — Post-operative potassium deficiency. *British Medical Journal*, 4856, 262, 1954.
98. LOAC Y. — Utilisation des sels de potassium en pédiatrie. *Pédiatrie*, **8**, 6, 763, 1953.
99. MANZANILLA M.A., MANZANILLA M.A. Jr., MAZAL R.S. — Blood levels of K and Na during and after operations. *Journal of the International College of Surgeons*, **20**, 5, 617-622, 1953.
100. MATTERN D.I. — Hypokaliémie accompagnant l'acidose hyperchlorémique après urétéro-sigmoïdostomie. *The New England Journal of Medicine (Boston)*, **250**, n° 22, 1954.
101. MICHAUD P., TRAEGER J., MICHEL A. — Quelques notions sur le potassium en chirurgie ; particulièrement sur les syndromes de déficit potassique post-opératoire.
102. MONTANT R., PLATTNER H.C., FALLER R., MOTTIRONI G. — Le syndrome post-opératoire de déficience de potassium. *Journal de Chirurgie*, **68**, 5, 329-339, 1952.
103. NAEGELI H., MACH R.S., MACH E. — Le métabolisme du potassium et ses modifications au cours des surcharges en désoxycorticostérone. *Semaine des Hôpitaux*, **29**, 39, 1959-1968, 1953.
104. OLIVIER Cl., SUREAU Cl., DAUZIER. — Etude critique des tests humoraux et électrocardiographiques de la carence en potassium. *Journal de Chirurgie*, **70**, 8-9, 557-571, 1954.

105. PLATTNER H.C. — Le métabolisme du potassium et ses perturbations. Masson & C^o, édit., 1954.
106. RANDALL H.T., HABIF D.V., LOCKWOOD J.C., WERNER S.C. — Potassium deficiency in surgical patients. *Surgery*, **26**, 3, 341-363, 1949.
107. REINBERG A. — Relations entre le métabolisme du potassium, l'activité de la cortico-surrénale et celle de l'hypophyse. Thèse, Paris, 1954.
108. RICHARDSON J.E., BILLINGHURST J.R., VERE D.W. — Acid-base disturbance and potassium depletion in some surgical patients. *The Lancet*, **2**, 12, 587-590, 1953.
109. ROYER P. — Physiologie du potassium et ses applications en pédiatrie. *Gazette Médicale de France*, **61**, 2, 131-144, 1954.
110. SACREZ R., BEYER P., FONTAINE J. — Sténose du pylore et hypokaliémie. *Pédiatrie*, **8**, 1, 51, 1953.
111. STEWART J.O., POTTER W.H., HUBBARD R.S., ANDERSEN M.N. — Potassium movement in acute liver damage. *Annals of Surgery*, **138**, 4, 1953.
112. TOURRETTE G. — Le syndrome d'alcalose hypochlorémique avec hypokaliémie en chirurgie. Thèse, Lyon, 1954-1955.
113. TRAEGER J. — Les syndromes d'hypokaliémie. *Lyon Médical*, **190**, 48, 341-353, 1953.
114. TRÉMOLIÈRES J., DERACHE P. — Données actuelles sur le métabolisme du sodium et du potassium. *Presse Médicale*, **62**, 25, 534, 1954.

CHAPITRE III

Physiologie du nouveau-né

115. BERIT, FRIIS, HANSEN J. — The extracellular fluid volume in infants and children. *Acta Paediatrica*, **43**, 5, 444, 1954.
116. BERNETT H.L., VESTERDAL. — The physiologic and clinical significance of immaturity of kidney function in young infants. *Journal of Pediatrics*, **42**, 1, 99-119, 1953.
117. BRUCE D., GRAHAM M.D. — Development of neonatal electrolyte homeostasis. *Pediatrics*, **8**, 1, 68, 1951.
118. CALCAGNO P.L., RUBIN M.I., WEINTRAUB D.H. — Studies on the renal concentrating and diluting mechanisms in the premature infant. *Journ. Clin. Investigation*, **33**, 1, 91-96, 1954.

119. CAMMARELLA C. — Interpretazione dell'adattamento neo-natal umano. *Medicina (Parma)*, **3**, 2, 179-221, 1953.
 120. GROSS R.E., FERGUSON C.C. — Surgery in premature babies. *Surgery, Gynec., Obstetr.*, **95**, 5, 631-641, 1952.
 121. HELLER H. — The water metabolism of newborn infants. *Archiv. Diseases. Childhood*, **26**, 127, 195-204, 1951.
 122. — Aspects of adrenal and pituitary function in the newborn. *Etudes Néo-Natales*, **3**, 1, 31-48, 1954.
 123. HOOPER J.M.D., EWANS J. — Resting pulmonary water loss in the newborn infants. *Pediatrics*, **13**, 3, 206, 1954.
 124. KLEIN R., FORTUNATO J., PAPADATOS C. — Free blood corticoids in the newborn infant. *Journ. Clin. Investigation*, **33**, 1, 35-37, 1953.
 125. PASSARO, PELLI. — Studi sugli elettroliti del sanguino ionogramma nel lattante normale. *Pediatría Internazionale*, **3**, 4, 43, 1952.
 126. PAYNER-WALL P., FINCH E. — Protein requirements of infants: serum protein concentration in normal full-term infants. *Archiv. of disease of Childhood*, **25**, 122-129, 1950.
 127. RICHARD R., OVERMAN Ph.D. — Plasma and erythrocyte chemistry of the normal infant from birth to two years of age. *Pediatrics*, **7**, 4, 565, 1951.
 128. ROSE G., AMES M.D. — Urinary water excretion and neuro-hypophyseal function in full term and premature infants shortly after birth. *Pediatrics*, **12**, 3, 272, 1953.
 129. ROYER P. — Les fonctions rénales du nouveau-né à terme et prématuré. *Etudes Néo-Natales*, **3**, 3, 177-195, 1954.
 130. SMITH C.A. — The physiology of the newborn infant. Second edition 1951. Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, 1951.
 131. STRENGERS Th., MAAS J.W., ROTTINGUIS H., FEHMERS G.A. — Plasma electrolytes in the neonatal period. *Acta Paediatrica*, **43**, 4, 342-346, 1954.
 132. TUDVAD F., McNAMARA H., BERNETT H.L. — Renal response of premature infants to administration of bicarbonate and K. *Pediatrics*, **13**, 1, 4-16, 1954.
 133. VERROTI M. — Fisiopatologia del ricambio idrocarbonato nel neonato. *Riv. Clin. Pediat.*, **53**, 1, 1-52, 1954.
 134. — Crisi del neonato e sindrome generale di adattamento (l'eliminazione dell'acido urico, della creatinina, e dei 17 chetosteroidi nel periodo neonatale). *Clin. Pediat. (Bologna)*, **35**, 1, 16-55, 1953.
 135. VESTERDAL, TUDVAD. — Studies on the kidney function in premature and full term infants by estimation of the inulin and P.A.H. clearance. *Acta Paediat. (Uppsala)*, **37**, 5-6, 429-440, 1950.
-

CHAPITRE IV

La maladie post-opératoire

1° Généralités.

136. BLAND J.H. — The metabolic consequences of trauma. *Journ. Med. Soc. N.J.*, **50**, 6, 256-264, 1953.
137. CARLSTEN A., NORLANDER O., TROELL L. — Observations on the post-operative circulation. *Surgery, Gynec., Obstetr.*, **99**, 2, 227-233, 1954.
138. CHASSIN J.L. — Post-operative electrolyte disturbances. *The surgical clinics of North America*, 323, 1954.
139. CUTHBERSON D.P. — Interrelationship of metabolic changes consequence to injury. *British Medical Bulletin*, **10**, 1, 33-37, 1954.
140. DE NIORD R.N., HAYES M.A. — Endocrine interrelations concerned with the post-operative renal response to a water load. *Surgery, Gynecol., Obstetr.*, **99**, 5, 617-626, 1954.
141. DENOIX, JUDET, FRAYSSINET. — Contribution à l'étude du déterminisme de l'oligurie post-opératoire. *Académie de Chirurgie, Séance du 13 octobre 1954 - Bulletin de l'Académie de Chirurgie*, 693, 1954.
142. DRIESSENS. — Etude biologique du choc chirurgical. *Revue de Chirurgie*, **67**, 5-6, 129-145, 1948.
143. DUBOIS-FERRIÈRE H. — La maladie post-opératoire. Editions Masson, Paris, 1945.
144. DUDLEY H.F., BOLING E.A., LE QUESNE, MOORE. — Studies on antidiuresis in surgery: effects of anesthesia, surgery, and posterior pituitary antidiuretic hormone on water metabolism in man. *Annals of Surgery*, **140**, 3, 354, 1954.
145. EISEN V.D., LEWIS A.A.G. — Antidiuretic activity of human urine after surgical operation. *The Lancet*, **267**, 6834, 361, 1954.
146. ELMAN R. — La maladie post-opératoire. XIV^e Congrès de la Société internationale de Chirurgie, Paris, 23-29 septembre 1951, II^e Séance - *Presse Médicale*, **59**, 64, 1326, 1951.
147. FRANKSSON K., GEMZELL C.A., VON EULER U.S. — Cortical and medullary adrenal activity in surgical and allied condition. *Clinical Endocrinology and metabolism*, **14**, 16, 608-625, 1954.
148. GAJDOS A. — Le rôle de l'hypophyse dans l'élimination rénale de l'eau. *Semaine des Hôpitaux, Archives Biologie Médicale*, n° 2, 93, 1954.

149. GOLDENBERG I.S., LUTWAR L., ROSENBAUM P.J., HAYES M.A. — Thyroid adrenocortical interrelations following operations. *Surgery, Gyn., Obstetr.*, **98**, 5, 513-522, 1954.
150. GOSSET J., DELAY J. — Signification de la maladie post-opératoire. Séance de l'Académie de Chirurgie du 30 juin 1943 - Mémoires de l'Académie de Chirurgie; **69**, 21-22-23, 435-442, 1943.
151. GOSSET J., LAMARE J.P., LARGET M. — Prévention et traitement de la maladie post-opératoire. Rapport au LI^e Congrès de l'Association Française de Chirurgie, Paris, 1948.
152. GRAY O.M. — Fluids and electrolytics in surgery. *Bull. Acad. Med. Toronto*, **27**, 5, 92-95, 1954.
153. HANSEN J. — Effects of with-holding fluid in the immediate post-natal period. *Pediatrics*, **12**, 2, 99, 1953.
154. HARDY J.D., RAVDIN I.S. — Some physiologic aspects of surgical trauma. *Annals of Surgery*, **136**, 3, 345-356, 1952.
155. HAYES M.A., MICH A.A. — Adreno cortical function during surgical procedures. *Surgery*, **32**, 5, 811-818, 1952.
156. HUME D.H. — The neuro-endocrine response to injury; present status of the problem. *Annals of Surgery*, **138**, 4, 548-557, 1953.
157. LARGET M. — La maladie des opérés. Maladie post-opératoire de Leriche. Etude théorique et pratique. Masson & C^o, édit., Paris, 1943.
158. LEADING ARTICLE. — Post-operative weight loss. *British Medical Journal*, n° 4907, 212, 1955.
159. LE QUESNE L.P. — Fluid balance in surgical practice. Lloyd-Luke, L.T.D., London, 1954.
160. LERICHE R. — La maladie post-opératoire. Soc. de Chirurgie de Lyon, Séance du 8 mars 1934 - *Lyon Chirurgical*, **31**, 5, 627-639, 1934.
161. — Les régulations hormonales en pratique chirurgicale. Journées Médicales Internationales de Paris, 1937. - Les régulations hormonales en biologie, clinique et thérapeutique. J.B. Baillières, édit., 1937, 30-34.
162. — De la maladie post-opératoire anatomique. *Presse Médicale*, **61**, 41, 845-846, 1953.
163. LODDI L., MOGGI L. — L'influenza degli ormoni sessuali maschili sulla evoluzione della « reazione di allarme ». *Acta Anaesth. (Padova)*, **4**, 4, 257-270, 1953.
164. LYONS Ch. — Metabolic aspects of convalescence. *J. Med. Ass. Ala*, **22**, 11, 279-283, 1953.
165. MAC PHEE I.W. — Metabolic changes associated with operation. *British Medical Journal*, n° 4818, 1023-1028, 1953.
166. MALAGUTI G. — Le pouvoir antidiurétique du sang humain après shock. *Minerva Chirurgica*, année 9, n° 2, 1954.

167. MALLET-GUY P., EICHOLZ, Mlle RICARD. — Les dislocations de l'équilibre ionique du plasma dans les états chirurgicaux de déficit du volume sanguin. *Lyon Chirurgical*, **50**, 1, 33-42, 1955.
168. MOORE F.D., BALL M.B. — The metabolic response to surgery. C.C. Thomas, Publisher., Springfield (Ill.), 1952.
169. MOORE F.D. — Bodily changes in surgical convalescence. *Annals of Surgery*, **137**, 3, 289-315, 1953.
170. MOORE F.D., STEENBURG R.W., BALL M.B. — Studies in surgical endocrinology. *Annals of Surgery*, **141**, 2, 145-172, 1955.
171. NORDMANN J. — Les troubles hydroélectrolytiques en chirurgie. *Presse Médicale*, **62**, 37, 778-780, 1954.
172. PLÜCKIGER P. — Le traitement de la réaction d'alarme post-opératoire par l'hormone mâle. *Schweiz. Med. Wschr.*, n° 48, 1174, 1951.
173. SHIPPLEY R.A., Mac INTYRE F.H. — Effects of stress, T.S.H. and A.C.T.H. on the level of hormonal I 131 of serum. *Clinical endocrinology and metabolism*, **14**, 3, 309-317, 1954.
174. TRÉMOLIÈRES J., DERACHE R., GRIFFATON G. — Effets de la cortisone sur le métabolisme glucidique. *Annales d'Endocrinologie*, **15**, 5, 708-719, 1954.

2° L'eau et les électrolytes.

175. ABBOTT W.E., KRIEGER H., BABB L.I., LEVEY S., HOLDEN W.D. — Metabolic alterations in surgical patients: the effects of altering the electrolyte, carbohydrate and amino-acid intake. *Annales of Surgery*, **138**, 2, 434-451, 1953.
176. ABBOTT W.E., LEVET S., SAVOIE E., DAVIS J.H., BABB L.I., KRIEGER H. — Metabolic alterations in surgical patients: Patients with obstruction of the pylorus or small intestine. *Archives of Surgery*, **69**, 3, 334-354, 1954.
177. Annotations. — Water intoxication in closed circuit anaesthesia. *The Lancet*, **1**, 303, 1954.
178. ARIEL I.M. — Metabolic alterations induced by intra-abdominal operations. *Annals of Surgery*, **138**, 2, 186-202, 1953.
179. — The effects of gastric anacidity upon the metabolic alterations induced by gastric aspiration. *Surgery Gynec. Obstetr.*, **98**, 2, 213-223, 1954.
180. — The effects of acute hypochloremia in the distribution of body-fluid and composition of tissue electrolytes in man. *Annals of Surgery*, **140**, 2, 150-161, 1954.
181. ARONSTAM E.M., SCHMIDT C.H., JENKINS E. — Body fluid shifts, sodium and potassium metabolism in patients undergoing thoracic surgical procedures. *Annals of Surgery*, **137**, 3, 316-324, 1953.

182. BERTOYE P., GUILLEMINET M. — Certaines particularités dans le traitement de la maladie pylorique du nourrisson. *Journal de Médecine de Lyon*, 125-128, 1939.
183. BLACK, JEPSON. — Electrolyte depletion in pyloric stenosis. *Annotations. The Lancet*, **268**, 6854, 90, 1955.
184. COURTICE F.C. — Body-fluid distribution in injury. *British Medical Bulletin*, **10**, 1, 5-8, 1954.
185. ELLIS F.H., LOGAN G.B., PENDER J.W., KIRKLIN J.W. — Problems in the thoracic surgical management of infants and children. *J.A.M.A.*, **155**, 11, 951-954, 1954.
186. ELLISON R.G., ELLISON L.T., HAMILTON W.F. — Analysis of respiratory acidosis during anesthesia. *Annals of Surgery*, **141**, 3, 375-382, 1955.
187. FELDTHUSEN U., LARSEN V., LASSEN N.A. — Serum Iron and operative stress. *Acta Méd. Scandin.*, **147**, 4, 311-323, 1953.
188. FOX, LASKER, WINFIELD, MERSHEIMER. — Albumin, potassium, sodium and chloride redistribution and erythrocyte loss after surgical trauma and extensive burns. *Annals of Surgery*, **140**, 4, 525, 1954.
189. FUNCK-BRENTANO J.L. — Quelques données sur la réanimation hydroélectrolytique post-opératoire. *Gazette Médicale de France*, **60**, 18, 955-960, 1953.
190. — Les troubles du métabolisme hydroélectrolytique chez l'opéré. *Semaine des Hôpitaux - Annales de Chirurgie*, n° 12, 690, 1954.
191. GREEN H.N., STONER H.B. — Effects of injury on carbohydrate metabolism and energy transformation. *British Medical Bulletin*, **10**, 1, 38-41, 1954.
192. HAYES M.A., BRANDT R.L., MICH A.A. — Carbohydrate metabolism in the immediate post-operative period. *Surgery*, **32**, 5, 819-827, 1952.
193. HAYNES B.W., CRAWFORD E.S., De BAKEY M.E. — Magnesium metabolism in surgical patient. *Annals of Surgery*, **136**, 4, 659-667, 1952.
194. KRIEGER H., ABBOTT W.E., LEVEY S., BABB L.I., HOLDEN. — Metabolic alteration in surgical patients. *Surgery*, **36**, 3, 580-598, 1954.
195. LEADING ARTICLE. — Magnesium. *The Lancet*, 1, 1067, 1954.
196. LEITER L., WESTON R.E., GROSSMAN J. — The low sodium syndrome: its origins and varieties. *Bull. N.Y. Acad. Med.*, **29**, 11, 833-845, 1953.
197. MANZANILLA M.A., FONSECA F., MANZANILLA M.A. Jr., CRESPO M.S. — Effect of surgical stress in blood levels of Ca and P. *Journal of the International College of Surgeons*, **20**, 5, 573-577, 1953.

198. MICHAUD P., TRAEGER J., MICHEL A. — Etude humorale des occlusions intestinales aiguës. *Revue Lyonnaise de Médecine*, **3**, 13, 559-572, 1954.
199. MOORE F.D. — The low sodium syndroms of surgery. *J.A.M.A.*, **154**, 5, 379-384, 1954.
200. SCHILLING J.A., McCOORD A.B., CLAUSEN S.W., WHELAN Jr. J.J., KUYKENDALL S.S. — Electrolytes changes in healing muscle wounds in the dogs. *Surgery. Gynec. Obstetr.*, **97**, 2, 162-166, 1953.
201. SCHEGEL J.U. — Post operativ og post-traumatisk salt retention. *Ugeskr. Laeg.*, **116**, 22, 836-841, 1954.
202. SHLEGEL J.U. — Return of sodium loads in normal subjects following restricted sodium intake. *Surgery*, **35**, 6, 848-856, 1954.
203. WEISS G. — Enquête sur les troubles humoraux pré- et post-opératoires de l'occlusion intestinale aiguë. Thèse, Lyon, 1953-1954.
204. WYNN V., ROB C.G. — Water intoxication. *The Lancet*, **1**, 587, 1954.
205. ZIMMERMANN B., WANGENSTEEN O.H. — Observations on water intoxication in surgical patients. *Surgery*, **31**, 654, 1952.

3° Corticoïdes et éosinophiles.

206. ADEZATTI L. — Eliminazione di cortisoïdi dopo trauma operatorio. *Arch. Maragliano, Pat. Clin.*, **8**, 6, 1699-1701, 1953.
207. DECOURT J., JAYLE M.F., MICHARD J.R., BAULIEU E. — L'exploration fonctionnelle de la cortico-surrénale par le dosage des stéroïdes urinaires avant et après les perfusions intra-veineuses d'A.C.T.H. *Presse Médicale*, **62**, 67, 1383-1385, 1954.
208. DE GENNES L., BRICAIRE H., MATHIEU de FOSSEY B., DELTOUR G. — Comparaison entre les tests d'A.C.T.H. et ceux de l'adrénaline dans l'exploration de la fonction surrénale. *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, Séance 26 mai 1950, **66**, 17-18, 887-892, 1950.
209. DI CHIARA R., FERTITA S. — Il comportamento degli eosinofili e del test di Thorn in rapporto agli interventi chirurgici. *Sicilia Sanit.*, **7**, 4, 241-245, 1954.
210. DINGWALL, HEINZEN, PIFER. — The eosinophilic response to surgery. *Surgery*, **36**, 1, 87-91, 1954.
211. DOUGHERTY T.F., WHRITE A. — Influence of hormones on lymphoid tissues structure and function. The role of A.C.T.H. in the regulation of lymphocytes and other cellular elements of the blood. *Endocrinology*, **35**, 1-14, 1944.
212. ENGEL E., HELMREICH M.L., HERTOGE J., FABRE J., MULLER A.F., MACH R.S. — Variations du taux plasmatique des 17 hydroxycorticostéroïdes dans l'agression aiguë en clinique. *Semaine des Hôpitaux*, **31**, 2, 78-86, 1955.

213. FRANKSSON C., GEMZELL C.A. — Blood levels of 17 hydroxycorticosteroids in surgery and allied conditions. *Acta chir. Scand.*, **106**, 24, 1953 - *Surgery Gynecol. Obstetr. Abstracts*, **98**, 3, 297, 1954.
214. GALLICO E., PIZZETTI F. — Studio dello stress chirurgico in base al mielogramma. *Minerva Chir. (Torino)*, **8**, 18, 703-705, 1953.
215. GASCO J., GOMAR F. — El' test' de Thorn en el periodo post-operatorio. *Cir. Ginec. Urol. Madrid*, **5**, 4, 5, 217-227, 1953.
216. KAMIENSKI R., GOMULKA M. — Evolution du taux des éosinophiles chez les enfants avant une intervention et sous l'influence du trauma opératoire. *Pol. Tyg. Le K.*, **9**, 10, 297-299, 1954.
217. KLEIN R., PAPADATOS C., FORTUNATO J. — Serum corticoids in children under stress. *J. Pediat.*, **43**, 4, 385, 1953.
218. LAROCHE G., TRÉMOLIÈRES J. — Contribution à l'étude de la variation du nombre des éosinophiles circulants sous l'influence d'une agression. *Semaine des Hôpitaux*, **26**, 32, 1487-1492, 1950.
219. LERBOULET J., BENDA Ph. — Le test de l'éosinophilie au cours de la pneumo-encéphalographie gazeuse. Ses rapports avec le « syndrome d'alarme » de Selye. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **66**, 23-24, 1207-1216, 1950.
220. NICHOLAS J.A., WILSON P.D., UMBERGER C.H. — Observations on adrenocortical function in patient undergoing operations upon the bones and joints. *Surgery Gynec. Obstetr.*, **99**, 1, 1, 1954.
221. NOCITI V., BRAMBILLA G. — Sul significato clinico dei 17 chetosteroidi urinari nelle operazioni di chirurgia abdominale. *G. Ital. Chir.*, **10**, 2, 85-109, 1954.
222. VARA-LOPEZ R. — Prä- und postoperative eosinopenie. *Chirurg.*, **24**, 11, 481-484, 1953.

4° Les protéines.

223. BEAL, CORNELL, GILDER. — Factors influencing nitrogen metabolism in surgical patients. *Surgery*, **36**, 3, 468, 1954.
224. DAVIES D., PINES A. — Effect of methyl-androstenediol on post-operative loss of weight. *British Medical Journal*, n° 4907, 200, 1955.
225. FORSYTH, ABBOTT, HAYES. — The nitrogen depositing effect of testosterone. *Editorial. J.A.M.A.*, **155**, 17, 1499, 1954.
226. HOWARD J.E. — Protein metabolism during convalescence after trauma. Recent studies. *Archives of Surgery*, **50**, 166-170, 1945.
227. LIGETI C.H., IRVINE R., SPRINKLE E.P. — Investigation of serum protein patterns in patients undergoing operation. *Proc. Soc. Exp. Biol.*, **84**, 3, 707-710, 1953.
228. MARTIN DU PAN R., SCHEIDEGGER J.J., ROULET. — Etude électrophorétique des protéines sériques chez le prématuré pendant

- les quatre premières semaines de la vie. Archives Françaises de Pédiatrie, **10**, 10, 1013, 1953.
229. NARDI G.L. — Urinary loss of amino-acids after surgery. Surgery, **35**, 3, 378-381, 1954.
230. REVERS F.E., EIKELNBOOM C. — Protein metabolism in surgical patients. Surgery Gynec. Obstetr. Abstracts, **98**, 2, 191, 1954.
231. TRÉMOLIÈRES J., DERACHE R., GRIFFATON G. — Effets de la cortisone sur la synthèse des protéines hépatiques. Annales d'Endocrinologie, **15**, 5, 694-707, 1954.
232. WILKINSON A.W., BILLIN B.H., NAGY G., STEWART C.P. — Nitrogen metabolism after surgical operation. The Lancet, **1**, 533-537, 1950.
-

CHAPITRE V

Le choc post-opératoire et le syndrome pâleur-hyperthermie

233. ARMINGEAT J. — Le syndrome pâleur-hyperthermie chez les nourrissons opérés. Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques, **103**, 30388, 634-638, 1932.
234. BROW R.C. — Hyperpyrexia and anesthesia. British Medical Journal, n° 4903, 1526, 1954.
235. CLARK R.E., ROVENSTINE E.A. — Body temperature studies in anesthetized man. J.A.M.A., **154**, 4, 311-319, 1954.
236. CONGRES. — L'anoxie. XIV^e Congrès de l'Association des Pédiatres de Langue Française, Bruxelles, 1953. Semaine Médicale, Semaine des Hôpitaux, **29**, 60, 3006-3008, 1953.
237. DAVID M. — Bases physiologiques de l'hibernation artificielle. Semaine des Hôpitaux. Annales de Pédiatrie, **30**, 56-57, 3168-3169, 1954.
238. — L'hibernation en chirurgie infantile. Entretiens de Bichat. Chirurgie, 1953. Exp. Scient. Fr., 1953, 93-96.
239. DOWNIE V.J. — Post-operative peripheral vascular failure. The Lancet, **83**, 1954.
240. FOSTER C.A., O'MULLANE E.J., GASKELL P., CHURCHILL-DAVIDSON. — Chlorpromazine: a study of its action on the circulation in man. The Lancet, **267**, 6839, 614, 1954.
241. GOSSET J. — Les fièvres post-opératoires. Annales de Chirurgie, **5**, 274, 1954.

242. — Etude critique des méthodes dites d'hibernation. *Annales de Chirurgie*, 3, 117, 1954.
243. HOTCHKISS R.S., GORDON S. — Adrenal insufficiency as related to surgical shock. *The Journal of Urology*, **72**, 4, 577-588, 1954.
244. JAILER J.W. — Soins pré- et post-opératoires dans la chirurgie surrénale. *Transaction of the American association of genito-urinary surgeons*, 14, 19, 20, 21 juin 1952, Baltimore. *Journal de Chirurgie*, 997, 1953.
245. KERN E. — Le saignement per-opératoire. *Cahiers d'Anesthésiologie*, Paris, **2**, 2, 1954.
246. KHALIL H.H. — Effect of hypothermia on the hypothalamic-pituitary response to stress. *British Medical Journal*, n° 4890, 733, 1954.
247. LABORIT H., HUGUENARD P. — *Pratique de l'hibernothérapie en chirurgie et en médecine*. Masson & Co, éditeurs, Paris, 1954.
248. LANDE M. — Modifications de température survenant au cours de l'anesthésie. *Presse Médicale*, **62**, 59, 1213, 1954.
249. LOMBARD R. — A propos du syndrome d'hyperthermie post-opératoire. Thèse, Lyon, 1954-1955.
250. MALLET-GUY P., BLONDET P., BERBEN S.Y. — Syndromes diencephaliques post-opératoires en chirurgie générale. *Lyon Chirurgical*, **46**, 2, 185-193, 1951.
251. MANGIARDI J.L. — Experiences with post-operative temperature above 108° F. *Americ. J. Surg.*, 81, 189, 1951.
252. PENA DE LA PENA E., GARCIA CARRIZOSA R., VARGAS, ELIAS V.M., GUZMAN GARCIA C. — Manifestations clinicas del colapso vascular periferico (shock) per insuficiencia supra renal aguda en chirurgica. *Cirurg. Y. Cirujan*, **20**, 10, 465-482, 1952.
253. POLONOVSK C. — Danger du choc opératoire chez les malades en traitement par la cortisone. *Analyse. Semaine des Hôpitaux*, **30**, 7, 402, 1954.
254. SALASSA R.M., BENNETT W.A., SPRAGUE R.G., KEATING J.F.R. — Post-operative adrenal cortical insufficiency (occurrence in patients previously treated with cortisone). *J.A.M.A.*, **152**, 16, 1509-1515, 1953.
255. SEROR J. — Les hyperthermies post-opératoires en dehors de l'infection. *Revue Médicale de France*, 9-10, 337-362, 1953.
256. TARDIEU G., SILVESTRE J. — Choc et collapsus. *Semaine des Hôpitaux*, **26**, 62, 2954-2961, 1950.
257. VIRENQUE. — Qu'est devenu le syndrome pâleur-hyperthermie du nourrisson opéré. *Soc. de Chirurgie de Toulouse, Séance du 24 Février 1954 - Toulouse Médical*, **55**, 8, 615-625, 1954.
258. WYNN V. — Electrolyte disturbances associated with failure to metabolise glucose during hypothermia. *The Lancet*, **267**, 6838, 575, 1954.

CHAPITRE VI

Les troubles rénaux

259. BLOCK M.A., WAKIM K.G., MANN F.C., BENNETT W.A. — Renal lesions and function following prolonged experimental hypotension. *Surgery*, **32**, 3, 551-580, 1950.
260. BLOCK M.A., WAKIM K.G., MANN F.C. — Pathogénie de l'insuffisance rénale aiguë observée chez les malades chirurgicaux. *Archives of Surgery*, **68**, 5, 693-704, 1954.
261. HAMBURGER J., HALPERN B., FUNCK-BRENTANO J.L. — Une variété d'anurie provoquée par l'hydratation excessive des cellules rénales. *Presse Médicale*, **62**, 46, 972, 1954.
262. JULIEN-MARIE. — Les néphrites aiguës du nourrisson. *Semaine des Hôpitaux*, **29**, 73, 3765, 1953.
263. KERPEL-FRONIUS O., VARGA F., KUN K., VONÖCZKY J. — The relationship between circulation and kidney function in infantile dehydration and malnutrition. *Acta Med. Acad. Scient., Hung.*, **5**, 1-2, 27-45, 1954.
264. LADURON E., DE VILLE DE GOYET. — Le rôle de l'hibernation et de la décapsulation dans le traitement des anuries post-opératoires. *Acta Chirurgica Belgica*, **4**, 351, 1954.
265. LEGRAIN M. — Les anuries post-opératoires. *Cahiers d'Anesthésiologie*, **2**, 2, 93-103, 1954.
266. MERIEL P., GALINIER F. — Phénomènes d'exclusion rénale (type Trueta) et collapsus vasculaire. *Presse Médicale*, **62**, 84, 1739, 1954.
267. PAPPER E.M. — Renal function during general anesthesia and operation *J.A.M.A.*, **152**, 18, 1686-1689, 1953.
268. Revue Générale. — La nécrose corticale symétrique des reins dans l'enfance. *Analyse. Semaine des Hôpitaux*, 30, 1412, 1950.
-

CHAPITRE VII

Le traitement

269. BAKAY L., CRAWFORD J.D., WHITE J.C. — The effects of intra-venous fluids on cerebrospinal fluid pressure. *Surgery, Gynec. Obstetr.*, **99**, 1, 48, 1954.
270. BEAL J.M., SMITH J.L., FROST P.M. — Studies on the utilization of fructose administered intra venously in man. *Surgery*, **33**, 721, 1953.
271. BEAL J.M., FROST P.M., SMITH J.L. — Observations on the intra-venous administration of hypertonic glucose solution in man. *Annals of Surgery*, **138**, 2, 203-208, 1953.
272. BEAL J.M., SMITH J.L. — The metabolism of fructose in man. *Surgery*, **36**, 2, 243-255, 1954.
273. BOURGEOIS-GAVARDIN P. — L'anesthésie. Réanimation du nourrisson. *Cahiers d'Anesthésiologie*, **7**, 31-46, 1954.
274. CAMPBELL R.M., BOYNE A.W., SHARP G., CUTHBERSON D.P. — Cortisone and the metabolic response to injury. *Nature (London)*, **172**, 4369, 158-160, 1953.
275. COLE W.H., GROVE W.J., MONTGOMERY M.M. — Use of A.C. T.H. and Cortisone in Surgery. *Annals of Surgery*, **137**, 5, 718-730, 1953.
276. DAVID G. — Alimentation parentérale du nourrisson. *Gazette Médicale de France*, **60**, 18, 972-973, 1953.
277. DOXIADIS S.A., GOLDFINCH M.K. — Alkalosis in infants. Treatment by intravenous infusion of ammonium chloride. *The Lancet*, **2**, 16, 801-804, 1953.
278. ELMAN R. — Calorics Needs in surgical patients. *Surgery*, **36**, 6, 1175, 1954.
279. GARDNER R.E., HARPER H.A. — Post-operative parenteral nutrition. *Calif. Med.*, **79**, 2, 105-107, 1953.
280. GOSSET J. — Eau, électrolytes et réanimation. *Revue Infirmière et Assistante sociale*, **4**, 10, 411-416, 1954.
281. GRÉGOIRE G. — L'anesthésie chez le jeune enfant. Thèse, Lyon, 1948-1949.
282. GOSSET J. — Le maintien de l'équilibre hydrique et ionique chez les opérés. *Semaine des Hôpitaux*, **27**, 70, 2737-2743, 1951.

283. — Soins médicaux dans les suites opératoires. Le maintien de l'équilibre hydrique et ionique. *Acquisitions Médicales récentes* 1952. Flammarion, édit., 59-75, 1952.
284. — La réanimation per-opératoire. *La Revue du Praticien*, **3**, 8, 479-485, 1953.
285. HAMBURGER J., RICHET G., CROSNIER J. — Techniques de réanimation médicale et contrôle de l'équilibre humoral. Editions Médicales, Flammarion, 1954.
286. LAMBELET L.F., MACH R.S. — Influence des injections intra-veineuses de glucides sur le métabolisme des acides aminés. *Praxis*, **43**, 40, 846-849, 1954.
287. LASSNER J. — Quelques principes de réanimation. *Anesthésie. Analgésie*, **10**, 64-73, 1953.
288. LE BRIGAND J. — Considérations critiques sur la réhydratation parentérale. *Gazette Médicale de France*, **60**, 19, 1023-1027, 1953.
289. MACH R.S. — L'emploi des solutions d'électrolytes en chirurgie. *Schweiz. Medizin. Wschr.*, **84**, 3, 113-116, 1954.
290. MALLET-GUY P., DEVIC G., EICHOLZ L., Mlle RICARD. — Surveillance humorale des opérés. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 18 juin 1953 - *Lyon Chirurgical*, **48**, 8, 987-990, 1953.
291. MICHAUD P., TRAEGER J., MICHEL. — Les troubles de l'équilibre de l'eau et des électrolytes en chirurgie. Moyens de les corriger et de les prévenir. *Soc. Chirurgie Lyon*, 28 mai 1953 - *Lyon Chirurgical*, **48**, 8, 965-974, 1953.
292. MOORE F.D. — Adaptation of supportive treatment to needs of the surgical patient. *J.A.M.A.*, **141**, 646-653, 1949.
293. MOTSAY D.S. — Parenteral fluid therapy in pediatric surgical patient. *Guthrie clinic Bulletin (Sayre)*, **23**, 1, 100-109, 1953.
294. PETIT P. — La surveillance et les soins d'un opéré du premier âge. *La Semaine Médicale de la Semaine des Hôpitaux*, **28**, 41, 703-707, 1952.
295. PETIT P.F. — Aspect schématique de la réanimation circulatoire. *Gazette Médicale de France*, **60**, 18, 937-954, 1953.
296. RICE, BURTON, ENQUIST. — Role played by alcohol in parenteral nutrition of surgical patients. *Annals of Surgery*, **131**, 289, 1950.
297. RICKHAM P.P. — An investigation of blood loss during operations on the newborn infant. *Archiv. Dis. Childhood*, **29**, 146, 304-308, 1954.
298. RUDLER J.C., POISSON J., LARRIEU H. — Restriction de la réhydratation post-opératoire chez les opérés thoraciques. Les effets sur l'équilibre ionique du plasma pendant les six premiers jours. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, **81**, 4-5, 116-127, 1955.
299. SEIWERTH Z. — Préparation pré-opératoire et alimentation parentérale post-opératoire par l'alcool éthylique. *Helvetica Chirurgica Acta*, **20**, 1, 72-82, 1953.

300. SCHLEGEL J.U. — A new approach to the treatment of electrolyte disturbances in shock and severe stress. *Surgery*, **35**, 3, 449,459, 1954.
301. SZABO D., VADASZ K. — Le rôle de la solution saline concentrée en chirurgie. *Zentralblatt für Chirurgie*, **79**, 8, 310-314, 1954.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE PREMIER. — Le choc : Etude physiologique de la réponse de l'organisme à l'agression	15
Le choc expérimental	15
Les phénomènes réactionnels	17
Les conclusions	31
CHAPITRE II. — La maladie post-opératoire	33
Les agents agressifs	33
Les diverses théories pathogéniques	34
Les conclusions	40
Le nourrisson et l'enfant répondent-ils différemment à l'agres- sion chirurgicale ?	41
CHAPITRE III. — L'équilibre hydroélectrolytique chez l'enfant	43
Le milieu intérieur	43
L'eau	44
Les électrolytes	47
Le potassium	63
Les protéines	70
CHAPITRE IV. — L'évolution métabolique normale de la maladie post- opératoire	75
Description générale	75
Les perturbations hydro-salines	80
Les perturbations du potassium	85
Les perturbations des autres électrolytes	88
Les perturbations des éléments énergétiques	90
Les perturbations hématologiques	93

CHAPITRE V. — Les troubles métaboliques au cours de la maladie post-opératoire	95
Les diverses étiologies	95
Les troubles post-opératoires de la balance hydroélectrolytique	99
Les troubles post-opératoires de l'équilibre acido-basique	108
CHAPITRE VI. — Etude des divers chocs post-opératoires	131
Les chocs opératoires	132
Le syndrome pâleur-hyperthermie	133
Les chocs post-opératoires par insuffisance surrénale	140
Le traitement	141
CHAPITRE VII. — Etude des complications rénales post-opératoires ..	151
Les étiologies	151
Les anuries secondaires à un désordre circulatoire	152
Les anuries secondaires à des perturbations hydroélectrolytiques ..	153
Les néphrites tubulaires anuriques	155
Les anuries de causes inconnues	156
CHAPITRE VIII. — Le traitement	157
Les principes de base	158
Le diagnostic de la nature des troubles d'hydratation	163
Le diagnostic de l'équilibre électrolytique	165
La correction des troubles	166
L'apport hydroélectrolytique et calorique normal	177
Déconnexion et neuroplégie	180
Application de ces diverses notions	183
CONCLUSIONS	189
BIBLIOGRAPHIE	193
